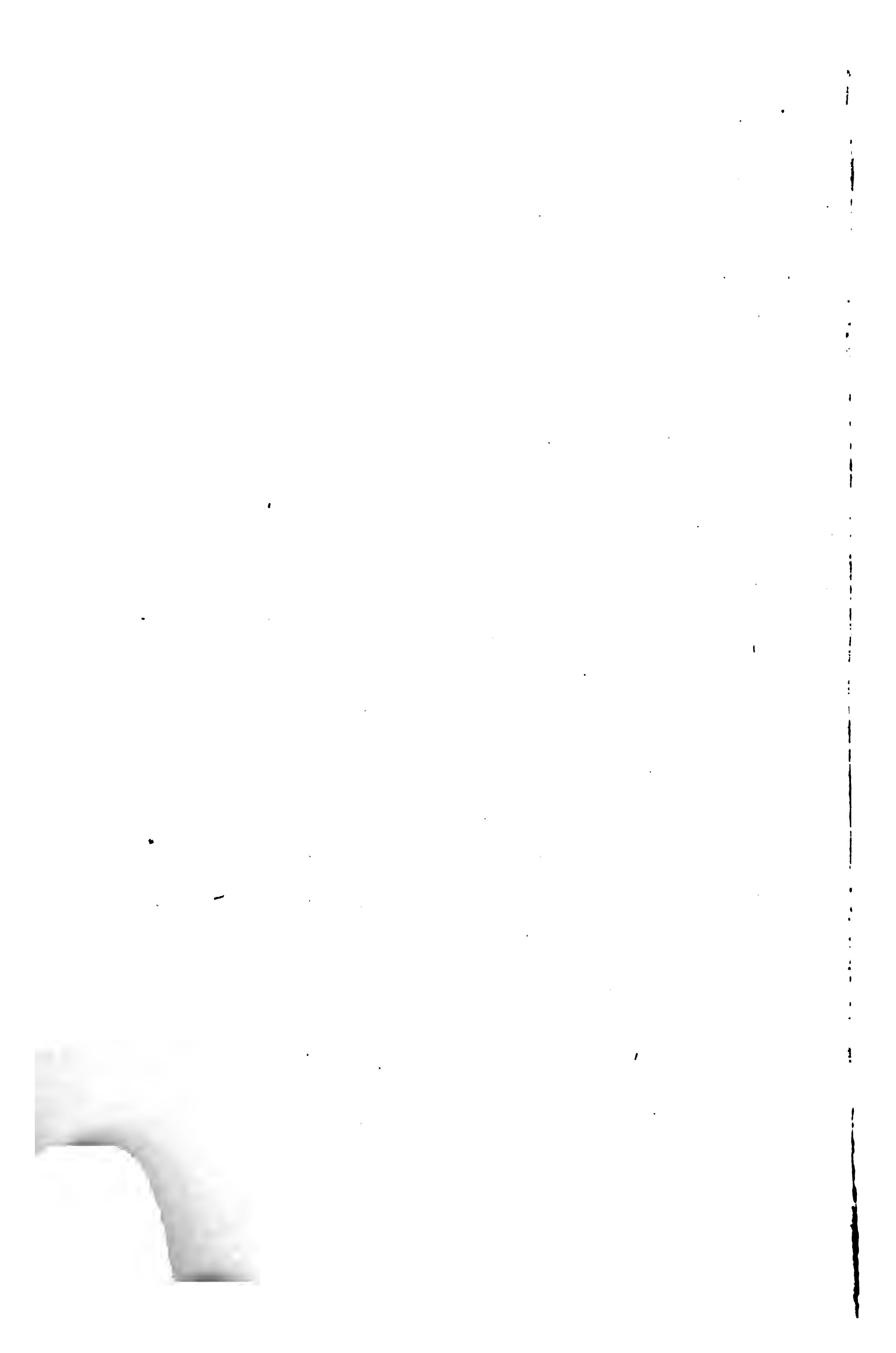
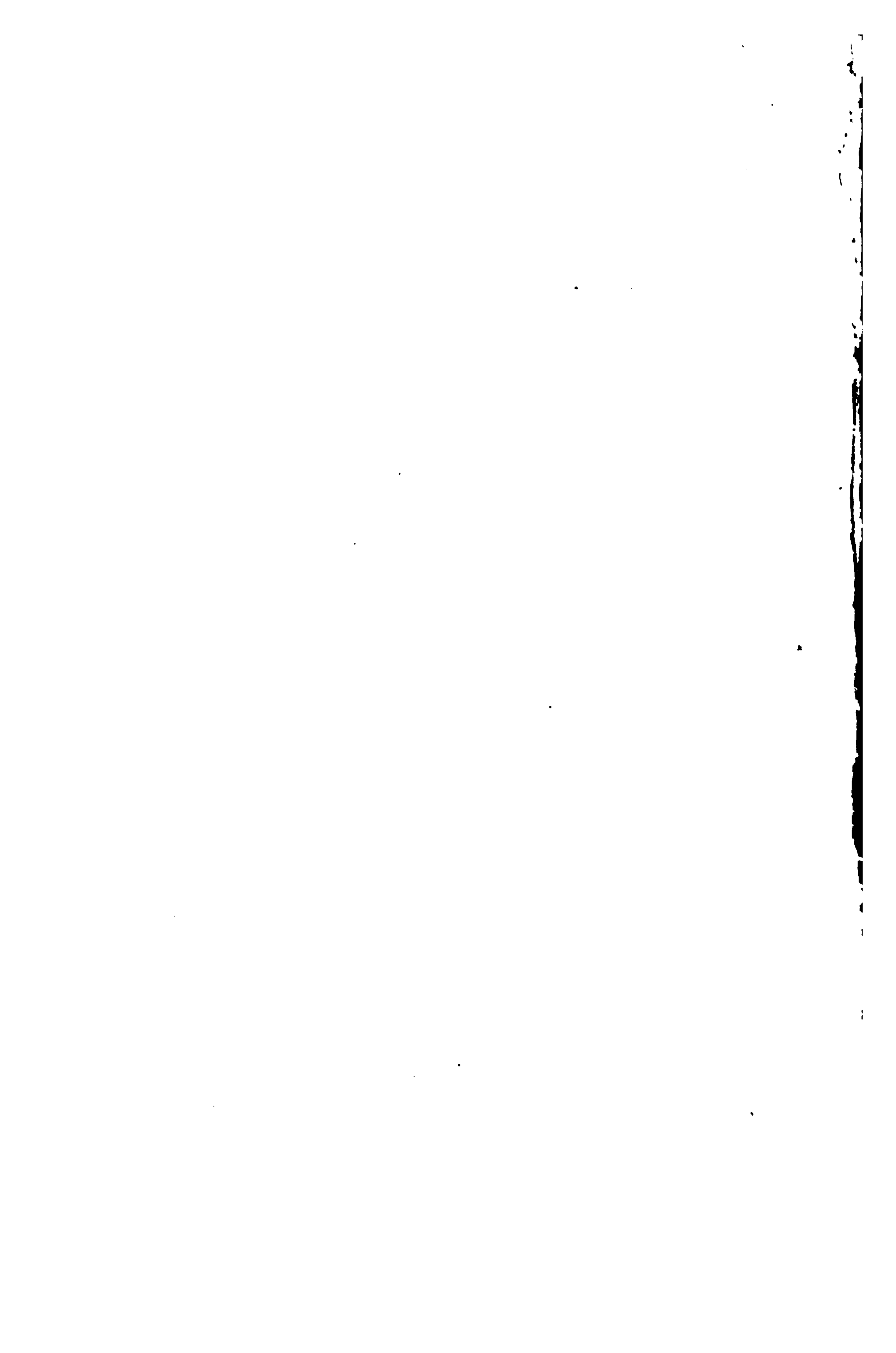
3/12

4/12







ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

SIEBENUNDSIEBZIGSTER BAND.

ERSTES UND ZWEITES HEFT.

(MIT 6 TEXTFIGUREN.)

BONN, 1899.

VERLAG VON EMIL STRAUSS.

Ausgegeben am 5. September 1899.

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter

erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar
und 40 Sonderabzüge gratis.

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu adressiren:

Herrn Professor Dr. E. Pflüger,
Bonn, **Nussallee 172.**

ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

SIEBENUNDSIEBZIGSTER BAND.

MIT 8 TAFELN UND 61 TEXTFIGUREN.

BONN, 1899.

VERLAG VON EMIL STRAUSS.

Inhalt.

Erstes und zweites Heft.

Ausgegeben am 5. September 1899.

Drittes und viertes Heft.

Ausgegeben am 26. September 1899.

Fünftes und sechstes Heft.

Ausgegeben am 13. October 1899.

Siebentes und achtes Heft.

Ausgegeben am 20. October 1899.

Neuntes und zehntes Heft.

Ausgegeben am 8. November 1899.

Elftes und zwölftes Heft.

Ausgegeben am 23. November 1899.



(Aus dem chem. Laboratorium des physiol. Instituts der Universität Breslau.)

Stoffwechselversuche mit phosphorhaltigen und phosphorfreien Eiweisskörpern.

Von

H. Zadik.

I. Vergleich des Nährwerthes von phosphorhaltigen und phosphorfreien Eiweisskörpern.

Anknüpfend an die Arbeiten von G. Marcuse[1]) versuchte F. Steinitz[2]) der Frage näher zu treten, ob der thierische Organismus im Stande ist, synthetisch aus einem phosphorfreien Eiweisskörper und Phosphaten phosphorhaltige Eiweisskörper zu bilden. Letztere werden zwar in Form von Nucleoproteïden mit der Nahrung aufgenommen, es ist aber bisher nicht bekannt, ob die Zufuhr derselben für die Erhaltung des Stoffwechsels durchaus nothwendig ist, oder ob auch phosphorfreie Eiweisskörper zum Aufbau der Zellen und zur Erhaltung des Stoffwechsels der Zellkerne genügen.

In den Versuchen von Steinitz zeigte sich ein Unterschied in dem Verhalten der phosphorhaltigen und phosphorfreien Eiweisskörper insofern, als bei Caseïn- und Vitellin-Fütterung nach vorausgegangenem Hunger ein sehr bedeutender Stickstoff- und Phosphoransatz erfolgte, dagegen in einem Versuche mit Myosin und Phosphaten unter gleichen Bedingungen der Stickstoffansatz geringer und der Phosphoransatz nur minimal war.

Diese Beobachtung liess es wünschenswerth erscheinen, weitere Versuche nach derselben Richtung hin anzustellen.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Röhmann ging ich hierbei nicht vom Hungerzustande aus, sondern von einem bestimmten Zustande der Ernährung. Hunde wurden eine bestimmte Zeit lang mit

1) Dieses Archiv Bd. 67 S. 373. 1897.

2) Ebenda Bd. 72 S. 75. 1898.

einer für den Stoffbedarf gerade ausreichenden Nahrung gefüttert, welche als einzigen Eiweissstoff abwechselnd das phosphorhaltige Caseïn und den phosphorfreien krystallinischen Eiweisskörper des Hanfsamens, Edestin[1]), enthielt. Bei Fütterung des letzteren wurde der Nahrung dieselbe Menge Phosphor in Form eines Phosphates zugesetzt, welche im Caseïnversuche im Caseïn, also organisch gebunden enthalten war.

Der Gang der Untersuchung war im Uebrigen, abgesehen von einigen geringfügigen Modificationen derselbe wie in den Steinitz'-schen Versuchen. Eine grosse Hündin wurde täglich früh um dieselbe Zeit katheterisirt und darnach gefüttert. Vor und nach Beendigung der Periode wurde entweder mit Korkstückchen oder Kieselguhr abgegrenzt. In letzterem Falle ist es zweckmässig, die Kieselsäure 24 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme zu reichen und weitere 24 Stunden bis zur nächsten Fütterung zu warten. Will man aber innerhalb eines Fütterungstages abgrenzen, so gibt man besser, etwa 12 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, Korkstückchen.

Der Stickstoff wurde nach Kjeldahl, der Phosphor im Harn titrimetrisch mit Uranacetat bestimmt. Bei der Phosphorbestimmung im Koth und in den Nahrungsmitteln benutzten wir die von Neumann[2]) angegebene ausserordentlich zweckmässige Methode der Aufschliessung. Gegen 2—3 g Koth wurden mit 15 ccm concentrirter H_2SO_4 und 15 g Ammoniumnitrat, das etwa zu je 5 g in Abständen von 10 Minuten zugesetzt wurde, erhitzt, bis die braunen Dämpfe verschwanden und die Flüssigkeit farblos geworden war. Schäumte dieselbe beim Erhitzen sehr stark, so wurden noch 5 ccm H_2SO_4 zugesetzt. Nachdem die Flüssigkeit abgekühlt und mit Wasser verdünnt worden war, setzte man 1—2 Tropfen Kupfersulfat hinzu und übersättigte mit Ammoniak bis zur tiefblauen Färbung; dann wurde mit Salpetersäure angesäuert und die Lösung 2 Stunden auf dem Wasserbade zur besseren Abscheidung der Kieselsäure erwärmt und filtrirt. Mit Rücksicht auf die grosse Menge des gebildeten Ammoniumsulfats wurde erst nach Zusatz von 15 g Ammoniumnitrat die Phosphorsäure mit Molybdän gefällt. Zur Abscheidung der Phosphormolybdänsäure wurde auf dem Wasserbade

1) Vgl. V. Griessmayer, Die Proteïde der Getreidearten S. 271. Heidelberg 1897.

2) Archiv für Physiologie. 1897. S. 552.

40 Minuten erhitzt. Der entstandene Niederschlag wurde unter geringer Druckdifferenz mit einer stark verdünnten Molybdänlösung auf dem Filter ausgewaschen, bis das Abflusswasser mit Chlorbaryum keine Trübung gab. Der Niederschlag wurde in 2½ %iger Ammoniaklösung aufgelöst, jedoch so, dass die Lösung nicht mehr als 100 ccm betrug und dann aus derselben vorsichtig durch tropfenweisen Zusatz von Magnesiamixtur die Phosphorsäure gefällt. Dieser Niederschlag wurde auf einem aschefreien Filter gesammelt und durch Uebergiessen mit verdünnter Salzsäure aufgelöst. Die Nothwendigkeit der nochmaligen Auflösung zeigte sich daran, dass ein gut sichtbarer brauner Rückstand auf dem Filter zurückblieb. Die erhaltene Lösung wurde wieder mit Ammoniak und etwas Magnesiamixtur versetzt, der Niederschlag auf aschefreiem Filter gesammelt und bis zur Gewichtsconstanz geglüht.

Fütterung mit Caseïn.

Als Versuchsthier diente eine Hündin von einem Gewichte von etwa 16 kg. Die Periode dauerte 6 Tage vom 27. Juli bis 1. August 1898. Die Nahrungsmenge war täglich dieselbe, ein Gemisch von 80 g Caseïn, 100 g Speck, 16 g Reisstärke, 0,8 g citronensaurem Natron, 33 g Salzgemisch (bestehend aus 37,5 Dinatr. phosph., 13,5 Monokalphosph., 4,0 Chlorcalcium, 30 g Kaliumchlorid, 1,0 Magnesiumcitrat, 450 g Rohrzucker). Der Zusatz von citronensaurem Natron entsprach der Erwägung, dass bei der Zersetzung von Eiweiss Säuren entstehen. Der Hund besitzt zwar die Fähigkeit, einen wesentlichen Theil dieser Säure durch Ammoniak zu neutralisiren, trotzdem erschien eine Zufuhr von Alkali nothwendig, weil immerhin die Möglichkeit vorliegt, dass bei der Zufuhr einer „sauren“ Nahrung der Organismus auch einen Theil seines Alkalis abgibt. Diese Abgabe lässt sich nicht durch Zufuhr von kohlensaurem Alkali decken, da dasselbe im Magen zersetzt werden kann; es wurde desswegen ein Salz hinzugefügt, das erst im Organismus zu kohlensaurem Alkali verbrennt.

Das Nahrungsgemisch wurde gewöhnlich mit 250 ccm destillirten Wassers angerührt, bis es eine grossbröcklige, für den Hund leicht fassbare Masse wurde. Die Periode verlief ohne Störung, der Hund frass die Nahrung mit grosser Gier.

Die Abgrenzung des Kothes erfolgte am Abend des 26. Juli mit Kork und am 2. August Morgens mit Kieselguhr.

Der Stickstoffgehalt des lufttrockenen Caseïns betrug 14,25 %. Der Phosphorgehalt wurde unter der Annahme, dass im Caseïn auf 1 Gewichtstheil Stickstoff 0,054 Gewichtstheile Phosphor enthalten sind[1]), zu 0,77 % berechnet. Der Stickstoffgehalt des Specks wurde mit 0,243 %, der der lufttrockenen Stärke mit 0,102 % in Rechnung gesetzt. Der Phosphorgehalt des Salzgemisches betrug 1,23 %.

Versuch I.

Nahrung: 80 g Caseïn, 100 g Speck, 16 g Stärke, 0,8 g citronensaures Natrium, 33 g Salzgemisch.

Datum 1898	Körpergewicht kg	Harnmenge	Stickstoff			Phosphor			Bemerkungen
			Harn	Koth	Bilanz	Harn	Koth	Bilanz	
27. Juli	—	—	—	—	—	—	—	—	In der Nahrung wurden aufgenommen im Tag 11,65 g N und 1,01 g P.
28. „	16,57	310	10,08	1,203 (28. Juli–2. Aug.)	+1,37	0,941	0,378 (28. Juli–2. Aug.)	+0,01	
29. „	16,48	290	9,43		+2,03	0.913		+0,04	
30. „	16,52	225	9,61		+1,84	0,945		+0,01	
31. „	16,52	195	8,54		+2,96	0,790		+0,16	
1. Aug.	16,55	190	7,95		+3,30	0,730		+0,22	
2. „	16,55	195	10,59		+0,96	0,919		+0,03	

Es erfolgte ein Ansatz von Stickstoff und Phosphor, welcher bis zum fünften Fütterungstage allmälig zunahm, am sechsten Tage aber erheblich geringer war als an den vorhergehenden Tagen.

Im Ganzen wurden an Stickstoff eingeführt
in der Nahrung . . . . 69,90 g N
Ausgeschieden im Harn 56,21 }
Ausgeschieden im Koth 1,203 } . . . . 57,4 g N
Bilanz + 12,5 g N

An Phosphor wurden eingeführt in der Nahrung 6,06 g P
Ausgeschieden im Harn 5,24 }
Ausgeschieden im Koth 0,378 } . . . . . 5,61 g P
Bilanz + 0,45 g P

Die Ausnutzung des eingeführten Stickstoffs und Phosphors war eine sehr vollkommene, sie betrug beim Stickstoff 98,15 %, beim Phosphor 93,9 %. Vom resorbirten Stickstoff wurden 22 %, vom resorbirten Phosphor 7,9 % im Körper zurückbehalten.

1) Vgl. Hammarsten, Lehrbuch der physiol. Chemie S. 382. 1895.

Trotz des verhältnissmässig grossen Stickstoffansatzes von 12,2 g, welcher einem Fleischansatz von mehr als 350 g entsprechen würde, nahm das Körpergewicht nicht zu, vermuthlich, weil eine entsprechende Abgabe von Fett, vielleicht auch von Wasser stattfand.

Das Verhältniss N : P war während dieser Caseïnperiode in der Nahrung 11,4, im Harn 10,4, im Koth 3,1, im Angesetzten 27,8.

Fütterung mit Edestin[1]).

Auf die sechstägige Caseïnperiode folgten zwei Edestinperioden von je vier Tagen.

Nachdem der Hund am 1. August 1898 zum letzten Male mit Caseïn gefüttert worden war, erhielt er am 2. August Kieselguhr in Kapseln. An diesem Tage hungerte er. Am 3. August erhielt er 70 g Edestin (Stickstoffgehalt 16,65 %), 16 g Stärke, 100 g Speck, 0,5 g citronensaures Natrium, 33 g Salzgemisch (Phosphorgehalt 1,23 %) und 7 g Dinatriumphosphat. In letzterem waren 0,62 g Phosphor enthalten, d. h. eben so viel wie im Caseïn des vorangegangenen Versuches. Dieselbe Nahrung erhielt er am 4., 5. und 6. August, am 6. August Abends wurde mit Korkstückchen abgegrenzt.

Versuch II.

Nahrung: 70 g Edestin, 16 g Stärke, 100 g Speck, 0,5 g citronensaures Natrium, 33 g Salzgemisch, 7 g Dinatriumphosphat.

Datum 1898	Körpergewicht kg	Harnmenge	Stickstoff			Phosphor			Bemerkungen
			Harn	Koth	Bilanz	Harn	Koth	Bilanz	
2. Aug.	Abgrenzung d. Kothes			—	—	—	—	—	Mit der Nahrung wurden täglich aufgenommen 11,91 g N und 1,0259 g P.
3. „	Edestinfütterung			—	—	—	—	—	
4. „	16,18	220	9,67		+1,78	0,941		—0,040	
5. „	16,10	320	13,66	1,836	—2,20	1,209	0,5617	—0,055	
6. „	16,09	300	11,93		—0,47	1,089		—0,203	
7. „	16,08	296	11,19		—1,17	1,066		—0,180	

In dem Koth dieser Periode ist der Koth, der am 2. August, dem Hungertage, gebildet wurde, enthalten. Die Zahlen für Stickstoff und Phosphor des Kothes sind also etwas zu hoch. Da jedoch

1) Das zu diesen Versuchen dienende Edestin war uns von den Farbwerken vorm. Meister, Lucius & Brüning zu Höchst a. M. freundlichst zur Verfügung gestellt worden, wofür wir der Direction auch an dieser Stelle unsern besten Dank aussprechen.

auch bei Berücksichtigung des hierdurch bedingten Fehlers wegen des geringen Gehaltes an Stickstoff und Phosphor, welchen der Hungerkoth besitzt [1]), an dem Ergebniss nichts Wesentliches geändert würde, so wurde nicht versucht, eine diesbezügliche Correctur anzubringen. Für die Aufstellung der täglichen Bilanz wurden die für den Koth erhaltenen Zahlen durch 4 dividirt.

Die Resorption von Stickstoff und Phosphor war, wenn man annimmt, dass der Stickstoff und Phosphor des Kothes nur von nicht resorbirten Bestandtheilen der Nahrung herrührt, für den Stickstoff 96,1 %, für den Phosphor 86 %. Die Ausnutzung des Stickstoffs war also fast die gleiche als bei Zufuhr Caseïns. Die Ausnutzung des Phosphors war dagegen bei ausschliesslicher Zufuhr von Phosphaten geringer, als in dem Falle, wo der Organismus einen Theil des Phosphors in organischer Bindung erhielt. Immerhin ist die absolute Menge der resorbirten Phosphate in dem Edestinversuche eine sehr bedeutende gewesen.

In Bezug auf die Stickstoff- und Phosphorbilanz unterscheidet sich diese Versuchsreihe sehr erheblich von der unmittelbar vorhergehenden mit Caseïn. Nur an demjenigen Tage, welcher dem Hungertage folgt, wird von dem Stickstoff der Nahrung ein Theil im Körper zurückbehalten, an den folgenden drei Tagen gibt der Körper von seinem eigenen Stickstoffgehalt ab.

Zieht man den ersten Tag der Edestinfütterung, der ja unter dem Einfluss des vorangegangenen Hungers steht, nicht in Betracht, so wurden eingeführt in der Nahrung . . . . . 35,7 g N

ausgeschieden im Harn 36,78 }
ausgeschieden im Koth 1,37 } . . . 38,15 g N

Bilanz — 2,45 g N

Analog war das Verhalten des Phosphors. Während in der Caseïnperiode an allen Tagen die Bilanz positiv war, ist sie in der Edestinperiode negativ, an den beiden ersten Tagen ist die Differenz zwischen Zufuhr in der Nahrung und Ausscheidung mit Harn und Koth geringer, am dritten und vierten erheblich grösser.

An Phosphor wurden in den drei Tagen (4., 5., 6. August)
eingeführt in der Nahrung . . . . . . 3,077 g P

ausgeschieden im Harn 3,364 }
ausgeschieden im Koth 0,421 } . . . 3,785 g P

Bilanz — 0,717 g P

1) Vgl. Fr. Müller, Zeitschrift für Biologie Bd. 20 (2) 1884. S. 327.

Die Phosphorabgabe von Seiten des Organismus war also eine sehr bedeutende.

Da der Hund am vierten Tage der Edestinperiode nur widerwillig frass und wir die Erfahrung gemacht hatten, dass bei weiterer Fütterung sich Diarrhöen einzustellen pflegen, was dieses Mal glücklicher Weise nicht erfolgte, so erhielt der Hund am Abend dieses Tages zur Abgrenzung des Kothes Korkstückchen. Um den Koth möglichst schnell in Sicherheit zu bringen wurde der Hund am 7. und 8. August je mit 125 g Fleisch, 75 g Speck und einer Tafel Hundekuchen gefüttert. Die Defäcation erfolgte am 9. August Morgens. Der Koth wurde von Neuem mit Kieselguhr abgegrenzt; der Hund hungerte. Vom 10.—13. August einschliesslich erhielt er wieder Edestin in derselben Weise wie vom 3.—6. August. Am 13. August Abends wurde mit Korkstückchen abgegrenzt.

Versuch III.

Nahrung: 70 g Edestin, 16 g Stärke, 100 g Speck, 0,5 g citronensaures Natrium, 33 g Salzgemisch, 7 g Dinatriumphosphat.

Datum 1898	Körpergewicht kg	Harnmenge	Stickstoff			Phosphor			Bemerkungen
			Harn	Koth	Bilanz	Harn	Koth	Bilanz	
9. Aug.	16,73	Der Hund hungert		—	—	—	—	—	
10. „	16,59	Erster Fütterungstag			—	—		—	Mit der Nahrung wurden im Tage aufgenommen 11,91 g N und 1,0259 g P.
11. „	16,37	230	9,22	1,588	+2,30	1,027	0,588	—0,148	
12. „	16,44	280	10,43		+1,09	1,022		—0,143	
13. „	16,45	270	10,29		+1,23	1,010		—0,131	
14. „	16,43	260	10,17		+1,35	1,107		—0,228	

Für die Beurtheilung des Kothes gilt dasselbe wie in der vorhergehenden Edestinperiode.

Die Resorption von Stickstoff und Phosphor war dieselbe wie oben. Sie betrug für den Stickstoff 96,6 %, für den Phosphor 85,7 %.

Im Gegensatz zur ersten Edestinperiode findet sich in dieser ein Ansatz von Stickstoff. Der Grund hierfür ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Vielleicht steht er im Zusammenhang mit den eingeschalteten Fütterungstagen (7. und 8. August).

Dass dieselben eine Aenderung im Stoffbestand und somit auch im Stoffbedarf des Hundes hervorgebracht haben, ergibt sich aus dem Verhalten des Körpergewichtes, welches am Ende der ersten Edestinperiode 16,08 kg und am ersten Tage der zweiten Periode 16,37 kg betrug, also nicht unbedeutend gestiegen war.

Es wurden während der vier Tage

eingeführt in der Nahrung	47,64 g N
ausgeschieden im Harn 40,11 } ausgeschieden im Koth 1,588 } . . .	41,70 g N
Bilanz	+ 5,94 g N

Demnach blieben von dem eingeführten Stickstoff des Edestins 5,94 g im Körper.

Der Phosphor zeigte dagegen das gleiche Verhalten wie in der ersten Edestinperiode. Die Bilanz war stets negativ.

Es wurden

eingeführt in der Nahrung	4,10 g P
ausgeschieden im Harn 4,16 } ausgeschieden im Koth 0,588 }	4,75 g P
Bilanz	— 0,65 g P

Der Körper gab 0,65 g Phosphor ab.

Fütterung mit Caseïn.

Auf den letzten Versuch mit Edestin folgte unmittelbar wieder ein Fütterungsversuch mit Caseïn, welcher genau in derselben Weise wie der zuerst beschriebene Versuch mit Caseïn angestellt war. Die Abgrenzung des Kothes gegen die Edestinperiode war am Abend des 13. August durch Darreichung von Korkstückchen bewirkt worden; am 14.—17. August erhielt der Hund Caseïn. Die Zusammensetzung der Nahrung war genau dieselbe wie in Versuch I. Am 17. Abends wurde der Koth durch Korkstückchen abgegrenzt; am folgenden Tage erhielt der Hund Hundekuchen. Am 19. August erfolgte die Defäcation.

Versuch IV.

Nahrung: 80 g Caseïn, 100 g Speck, 16 g Stärke, 0,8 g citronensaures Natrium, 33 g Salzgemisch.

Datum 1898	Körpergewicht kg	Harnmenge	Stickstoff			Phosphor			Bemerkungen
			Harn	Koth	Bilanz	Harn	Koth	Bilanz	
14. Aug.	16,43	—	—	—	—	—	—	—	In der Nahrung wurden aufgenommen im Tage 11,6 g N und 1,01 g P
15. „	16,54	220	9,02	} 1,059	+2,32	0,790	} 0,301	+0,145	
16. „	16,68	230	9,67		+1.67	0,855		+0,080	
17. „	16,78	230	10,02		+1,32	0,919		+0,016	
18. „	16,89	230	10,74		+0,60	0,911		+0,024	

Von dem Stickstoff des Caseïns wurden 97,7 %, von dem gesammten in anorganischer und organischer Form eingeführten Phosphor 92,5 % resorbirt.

Im Ganzen wurden

in der Nahrung aufgenommen	. . . . .	46,4 g N
ausgeschieden im Harn 39,46 ausgeschieden im Koth 1,059	. . .	40,5 g N
	Bilanz	+ 5,9 g N

Es wurden also 5,9 g Stickstoff angesetzt.

Dabei ist zu beachten, dass der Stickstoffansatz in den ersten Tagen der Caseïnfütterung grösser ist als in den unmittelbar vorhergehenden der Edestinperiode.

Von Phosphor wurde nicht wie in den Edestinperioden mehr ausgeschieden als aufgenommen, sondern wieder eine bestimmte Menge im Organismus zurückbehalten, und zwar wurden

in der Nahrung aufgenommen	. . . . .	4,04 g P
ausgeschieden im Harn 3,47 ausgeschieden im Koth 0,3008	. . . .	3,77 g P
	Bilanz	+ 0,34 g P

Der Phosphoransatz betrug also 0,34 g.

Stickstoffansatz und Phosphoransatz gingen in diesem Versuche parallel. Mit dem stärksten Ansatz von Stickstoff am ersten Caseïntage erfolgte auch der grösste Ansatz von Phosphor und in dem Maasse, als der Stickstoffansatz geringer wird, wird es auch der Ansatz von Phosphor.

Das Verhältniss N : P betrug in der Nahrung 11,5, im Harn 11,3, im Koth 3,5, im Angesetzten 17,9. Es ist in dem Angesetzten das Verhältniss des Stickstoffs zum Phosphor annähernd das gleiche wie im gefütterten Caseïn; im ersten Versuche war es erheblich grösser.

Ein bemerkenswerther Unterschied zwischen dieser Caseïnperiode und der vorhergehenden Edestinperiode liegt auch im Verhalten des Körpergewichtes. Das letztere blieb während der Edestinperiode nahezu unverändert, in der Caseïnperiode stieg es um 460 g. Es deutet dies vielleicht darauf hin, dass bei Darreichung von Caseïn auch die stickstofffreien Bestandtheile der Nahrung besser verwerthet werden als bei Fütterung mit Edestin, wofür auch die geringe Menge des Kothes spricht. (Vgl. Anhang.)

Stellen wir die wesentlichen Resultate der beschriebenen vier Versuche zusammen, so ergibt sich zunächst, dass die Ausnutzung von

Stickstoff um ein geringes und die Ausnutzung des Phosphors erheblich besser ist bei Darreichung eines phosphorhaltigen Eiweisskörpers (Caseïn) als bei Darreichung eines phosphorfreien Eiweisskörpers (Edestin) und Phosphaten, wenn in beiden Fällen unter sonst gleichen Bedingungen die Nahrung die gleiche Menge Stickstoff und Phosphor enthält.

Es wurden resorbirt in

Versuch	Stickstoff	Phosphor	
I	98,15 %	93,9 %	Caseïnfütterung
IV	97,7 %	92,5 %	
II	96,1 %	86,0 %	Edestinfütterung
III	96,6 %	85,7 %	

Die Bilanzen für Stickstoff und Phosphor geben folgendes Bild

Versuch	Stickstoff	Phosphor	
I	+ 12,2	+ 0,45	Fütterung mit Caseïn
IV	+ 6,1	+ 0,34	
II	∓ 2,45	— 0,71	Fütterung mit Edestin
III	+ 5,94	— 0,65	

In beiden Caseïnperioden erfolgte Stickstoffansatz. Derselbe war zu Beginn der Versuchsreihe (Versuch I) grösser als zu Ende derselben (Versuch IV).

Bei Edestinfütterung gab in einem Versuch (Versuch II), der sich nur mit Zwischenschaltung eines Hungertages an die Caseïnperiode I anschloss, der Hund Stickstoff von seinem Körper ab; im anderen Versuch, welchem eine Fütterung mit Fleisch und Kohlehydraten vorangegangen war, setzte der Hund Stickstoff im Körper an.

Das Verhalten des Stickstoffs im Stoffwechsel ist also in diesen Versuchen weniger von der Beschaffenheit des eingeführten Eiweisskörpers als von anderen in dem Stoffwechsel selbst liegenden, nicht deutlich erkennbaren Ursachen abhängig.

Dagegen zeigte sich ein unzweifelhafter Unterschied im Verhalten des Phosphor. Bei Fütterung mit einem phosphorhaltigen Eiweisskörper wurde der Organismus reicher an Phosphor, bei Fütterung mit einem phosphorfreien Eiweisskörper vermochte der Organismus dagegen seinen Phosphorbestand nicht zu behaupten. Nur zum geringen Theil war dies die Folge davon, dass bei Fütterung mit Edestin in Folge der schlechteren Ausnutzung der Phosphate weniger Phosphor in den Säftestrom gelangt.

Es wurden im Tage resorbirt in

Versuch		
I	0,947 g P	Caseïnfütterung
IV	0,947 g P	
II	0,885 g P	Edestinfütterung
III	0,878 g P	

Der Unterschied der resorbirten Mengen im Tage betrug also zwischen der ersten Caseïn- und der ersten Edestinperiode 0,947 — 0,885 = 0,062 g. Dagegen war die tägliche Phosphorbilanz im Caseïnversuch + 0,075, im ersten Edestinversuch — 0,239. Die Differenz also 0,301.

Entsprechend wurden in der zweiten Caseïnperiode zwar 0,947 — 0,878 = 0,069 g P im Tage mehr in den Stoffwechsel übergeführt als in der Edestinperiode, es steht aber in der Caseïnperiode ein täglicher Ansatz von 0,085 g Phosphor gegenüber einer täglichen Abgabe von 0,162 g während der zweiten Edestinperiode. Der Unterschied der Bilanz beträgt also 0,247 g.

Während dieser ganzen Versuche erhielt der Hund neben den sonstigen Bestandtheilen der Nahrung Phosphate, und zwar in den Edestinperioden mehr als in den Caseïnperioden. Irgend ein Grund zu einem gesteigerten Ansatz von Phosphaten, wie er z. B. nach vorangegangenem Hungern hätte vorliegen können, war nicht vorhanden. Ebenso wenig ist eine Ursache dafür zu erkennen, dass der Organismus seinen Bestand an Phosphaten verminderte, am wenigsten in den Edestinperioden, in denen die Zufuhr der Phosphate (bei Gleichbleiben der Gesammtmenge des zugeführten Phosphors) eine grössere war.

Wenn nun gerade in letzteren Versuchen eine Abgabe von Phosphor von Seiten des Organismus eintrat, in den Caseïnperioden dagegen ein Ansatz von Phosphor, so lässt sich dies nur durch die Annahme erklären, dass in den Edestinperioden phosphorhaltige organische Verbindungen im Stoffwechsel zersetzt wurden, deren Phosphor zu Phosphorsäure oxydirt und durch den Harn ausgeschieden wurden. Eine solche Oxydation phosphorhaltiger organischer Zellbestandtheile erfolgte auch in den Caseïnversuchen. Die oxydirten Zellbestandtheile wurden aber ersetzt durch das phosphorhaltige Eiweiss der Nahrung. Die Mengen des letzteren genügten nicht nur, um den Bedarf des Organismus an organisch gebundenem Phosphor

zu decken — es war nicht nur Phosphorgleichgewicht vorhanden —, es war vielmehr ein Ueberschuss von organisch gebundenem Phosphor in der Nahrung vorhanden, von dem ein Theil als Reservestoff in den Zellen aufgespeichert wurde — es erfolgte Ansatz von Phosphor.

Mit anderen Worten: Der thierische Organismus besitzt nicht die Fähigkeit, die für das Leben der Zelle erforderlichen phosphorhaltigen organischen Verbindungen aus phosphorfreien Eiweisskörpern und Phosphaten synthetisch zu bilden. Er bedarf der Zufuhr phosphorhaltiger Eiweisskörper in der Nahrung. Das Verhalten, welches der Stickstoff und Phosphor im Stoffwechsel zeigen, führt ferner zu der Annahme, dass bei Fütterung mit einem phosphorhaltigen Eiweisskörper nur ein Theil des Stickstoffs zusammen mit dem Phosphor abgespalten wird. Neben Spaltungsproducten, welche gleichzeitig Stickstoff und Phosphor enthalten, bilden sich stickstoffhaltige Substanzen, die keinen Phosphor enthalten. Die phosphorhaltigen und phosphorfreien Spaltungsproducte werden unabhängig von einander assimilirt. Sie können je nach dem Bedarf des Organismus angesetzt oder weiter oxydirt werden. Es ergibt sich dies daraus, dass sich weder in den oben mitgetheilten Versuchen, noch in den später zu erwähnenden, noch in den Versuchen von F. Steinitz eine constante Beziehung zwischen dem Verhalten des Stickstoffs und Phosphors beim Stoffwechsel fand.

Diese Unabhängigkeit in der Assimilation des Stickstoffs und Phosphors tritt besonders deutlich hervor im zweiten Edestinversuche, in welchem phosphorhaltige organische Substanzen des Organismus oxydirt und gleichzeitig ein Theil des im Edestin eingeführten Stickstoffs angesetzt wurde. Würde man in diesem Versuche nur die Stickstoffbilanz aufgestellt haben, so würde man zu der Vorstellung gekommen sein, dass die Nahrung für den Stoffbedarf nicht nur ausreichend gewesen sei, sondern mehr als dies. Der Organismus hätte „Eiweiss gespart“. In Wirklichkeit schied er zwar weniger Stickstoff aus, als er in der Nahrung aufgenommen hatte, verlor aber gleichzeitig phosphorhaltige organische Substanz. Vermuthlich enthielt dieselbe auch Stickstoff. Der hierdurch bedingte Verlust des Organismus an Stickstoff wird aber verdeckt durch die Mengen von Stickstoff, welche gleichzeitig im Organismus angesetzt werden.

Für die Beurtheilung des Stoffwechsels ist also die Aufstellung der Stickstoffbilanz allein nicht ausreichend, die Phosphorbilanz ist von wesentlicher Bedeutung.

II. Vergleich des Nährwerthes verschiedener phosphorhaltiger Eiweisskörper.

Aus dem ersten Theil der Arbeit ging hervor, dass die phosphorfreien Eiweisskörper für den Stoffwechsel nicht denselben Werth besitzen wie die phosphorhaltigen. Es scheint nun auch der Mühe werth, zu untersuchen, ob die phosphorhaltigen Eiweisskörper in ihrem Verhalten beim Stoffwechsel sich von einander unterscheiden oder ob die Einführung verschiedener phosphorhaltiger Eiweisskörper ohne Einfluss auf die Gestaltung des Stoffwechsels ist. Geeignet für einen Vergleich ist das Caseïn und das Vitellin. Letzteres, der wichtigste Bestandtheil des Eidotters ist im Gegensatz zum Caseïn eine eisenhaltige Eiweissverbindung, dadurch von Bedeutung, dass es für den sich entwickelnden Embryo der wichtigste Eiweissträger ist, wie das Caseïn für das neugeborene, wachsende Individuum.

Die folgenden Versuche waren in der entsprechenden Weise ausgeführt worden wie die oben beschriebenen.

Als Versuchsthier diente eine andere Hündin mit einem Gewicht von etwa 10 kg.

Dieselbe erhielt vom 18.—29. Mai 1898 als Nahrung ein Gemisch von 30 g Caseïn, 30 g Nutrose, 50 g Speck, 75 g Stärke, 3 g Fleischsalze[1]), 5 g Fleischextract, 250 g Wasser; vom 30. Mai bis 5. Juni 50 g Nutrose, 50 g Speck, 10 g Reisstärke, 20 g Salzgemisch (s. o. S. 3) und 400 ccm Wasser.

Am 5. Juni Abends wurde mit Korkstückchen abgegrenzt. Vom 6.—11. Juni erhielt der Hund 50 g Caseïn, 50 g Speck, 10 g Stärke, 20 g Salzgemisch (Phosphorgehalt 1,245 %), 2 g Natriumcarbonat und 400 ccm destillirtes Wasser. Am Abend des 11. Juni wurde mit Korkstückchen abgegrenzt.

---

1) Vgl. J. Munk, Virchow's Archiv Bd. 132 S. 102 Anm. 3.

Versuch V.

Nahrung: 50 g Caseïn, 50 g Speck, 10 g Stärke, 20 g Salzgemisch, 2 g Natriumbicarbonat.

Datum 1898	Körpergewicht kg	Harnmenge	Stickstoff			Phosphor			Bemerkungen
			Harn	Koth	Bilanz	Harn	Koth	Bilanz	
6. Juni	10,88	—	—	—	—	—	—	—	Mit der Nahrung wurden im Tage aufgenommen 7,25 g N und 0,634 g P.
7. „	10,67	396	7,75	1,323	—0,72	0,609	0,298	—0,024	
8. „	10,71	368	7,08		—0,05	0,567		+0,017	
9. „	10,75	335	7,37		—0,34	0,513		+0,070	
10. „	10,70	378	7,45		—0,42	0,580		+0,004	
11. „	10,70	340	7,33		—0,29	0,585		—0,003	
12. „	—	340	7,42		—0,39	0,598		+0,006	

Vom Stickstoff des eingeführten Caseïns wurden 96,6 % resorbirt. Der Hund gab geringe Mengen Stickstoff von seinem Bestande ab, im Ganzen 2,21 g.

Es wurden nämlich

eingeführt in der Nahrung . . . . . 43,53 g N
ausgeschieden im Harn 44,40
ausgeschieden im Koth 1,32 } . . . 45,72 g N
Bilanz — 2,21 g N

Vom Phosphor wurden 92,1 % resorbirt. Am ersten Fütterungstag war die Bilanz negativ, ebenso wie beim Stickstoff, das Harnvolumen war verhältnissmässig gross. An den beiden folgenden Tagen wurde etwas Phosphor angesetzt, dann trat Phosphorgleichgewicht ein.

Eingeführt wurden in der Nahrung . . . 3,80 g P
ausgeschieden durch Harn 3,43
ausgeschieden durch Koth 0,298 } . . . 3,73 g P
Bilanz + 0,07 g P

In der ganzen Periode wurden 0,07 g Phosphor angesetzt.

Nachdem am 11. Juni Abends, dem letzten Tage der Caseïnfütterung mit Korkstückchen abgegrenzt worden war, begann am 12. Juni die Fütterung mit Vitellin.

Fütterung mit Vitellin.

Zur Verwendung gelangten drei Vitellinpräparate.

Vitellin I enthielt 12,06 % N, 1,35 % P
„ II „ 11,88 % N, 1,32 % P
„ III „ 12,02 % N, 1,26 % P

Vitellin III war nachträglich noch einmal einer gründlichen Extraction mit Aether unterworfen worden, um Reste noch anhaftenden Lecithins zu entfernen. Auch diese Präparate waren von den Höchster Farbwerken geliefert worden.

Der Hund erhielt als Nahrung 60 g Vitellin, 50 g Speck, 10 g Stärke, 20 g Salzgemisch, 2,2 g Natriumbicarbonat. Am 12. Juni wurde Vitellin I gefüttert, am 13.—17. Juni Vitellin II, am 18. und 19. Juni Vitellin I, am 20.—23. Vitellin III, am 24. Juni Vitellin I.

Durch Darreichung von Korkstückchen am 18. Juni Abends wurde die Vitellinperiode in zwei Unterperioden A und B getheilt. Die Endabgrenzung erfolgte am 24. Juni.

An diese Periode sollte sich eine dritte Vitellinperiode anschliessen, die aber dadurch ein Ende fand, dass das Versuchsthier schon am zweiten Tage Diarrhöe bekam, die auch mit Erbrechen andauerte, als der Hund statt des Vitellins Nutrose erhielt. Der Hund wurde desshalb, nachdem er einen Tag gehungert hatte, mit Fleisch gefüttert, das er eine Zeit lang gut vertrug, doch trat nach einigen Tagen auch hierbei Erbrechen auf, so dass die Versuche mit diesem Hunde abgebrochen werden mussten. Der Harn des Hundes enthielt einen eigenthümlichen Eiweisskörper; vielleicht standen die Krankheitserscheinungen im Zusammenhang mit der in Folge des andauernden Katheterisirens eingetretenen Cystitis und einer auf die Nieren fortgeleiteten Entzündung. Man ist jedenfalls nicht gezwungen, sie auf die andauernde künstliche Ernährung zurückzuführen. Dieselbe hatte vom 18. Mai bis 19. Juni, also 31 Tage gedauert, ohne dass der Hund irgend welche Störungen seines Wohlbefindens gezeigt hätte. Das Körpergewicht betrug zu Beginn der Fütterung 10 680 g, am Schluss derselben 10 910 g.

(Siehe Versuch VI.)

In der Periode vom 12.—18. Juni wurden an Stickstoff

aufgenommen in der Nahrung		51,48 g N
ausgeschieden im Harn	42,57	46,45 g N
ausgeschieden im Koth	3,885	
	Bilanz	+ 5,03 g N

Es wurden also unter dem Einfluss der Vitellinfütterung 5,03 g Stickstoff angesetzt.

Wie die täglichen Bilanzen zeigen, wurde am ersten Tage der Vitellinfütterung ähnlich wie in der unmittelbar vorhergehenden

Versuch VI.

Nahrung: 60 g Vitellin, 50 g Speck, 10 g Stärke, 20 g Salzgemisch, 2,2 g Natriumbicarbonat.

Datum 1898	Körpergewicht kg	Harnmenge	Stickstoff			Phosphor			Nahrung enthält im Tage	
			Harn	Koth	Bilanz	Harn	Koth	Bilanz	Stickstoff	Phosphor
12. Juni	10,70	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. „	10,67	385	7,61		−0,82	0,595		+0,118	7,34	1,059
14. „	10,57	340	6,40		+0,31	0,661		+0,034		
15. „	10,55	300	6,00		+0,71	0,617		+0,078		
16. „	10,63	295	5,60	3,885	+1,11	0,557	2,420	+0,138	7,26	1,041
17. „	10,69	275	5,62		+1,09	0,540		+0,155		
18. „	10,75	245	5,63		+1,08	0,523		+0,172		
19. „	10,75	325	5,71		+1,08	0,575		+0,138	7,34	1,059
20. „	10,77	247	5,42		+1,87	0,487		+0,171		
21. „	10,79	280	5,66		+1,13	0,506		+0,098		
22. „	10,85	270	5,74	3,324	+1,05	0,530	2,404	+0,074	7,31	1,005
23. „	10,90	215	5,63		+1,16	0,543		+0,061		
24. „	10,84	310	5,69		+1,10	0,550		+0,054		
25. „	10,91	270	5,67		+1,12	0,557		+0,101	7,34	1,059

Caseïnperiode noch Stickstoff vom Körper abgegeben, dann wurden die Bilanzen positiv, vom vierten Tage der Fütterung an wurden täglich etwa 1 g Stickstoff im Körper zurückgehalten.

Von dem im Vitellin eingeführten Stickstoff wurden 92,4 % resorbirt; vom resorbirten Stickstoff wurden 10,5 % angesetzt.

An Phosphor wurden

aufgenommen in der Nahrung	. . . . .	7,32 g P
ausgeschieden durch Harn 4,06	} . . .	6,48 g P
ausgeschieden durch Koth 2,42		
	Bilanz	+ 0,84 g P

Es fand ein sehr erheblicher Ansatz von Phosphor statt. Die Bilanz war im Gegensatz zum Stickstoff sogleich am ersten Tage positiv. Am zweiten Tage war der Phosphoransatz erheblich geringer; aber vom zweiten bis sechsten Tag erfolgte ein allmäliger Anstieg. Am siebenten Tage, an dem die Harnmenge grösser als an den vorhergehenden Tagen war, war auch die Phosphorausscheidung im Harn etwas grösser und dementsprechend die Bilanz kleiner.

Von dem in der Nahrung eingeführten Phosphor wurden 66,9 % resorbirt, vom resorbirten 17,1 % angesetzt.

In der Periode vom 19.—25. Juni wurden an Stickstoff

aufgenommen in der Nahrung	. . . .	43,92 g N
ausgeschieden im Harn 33,81	} . . .	37,13 g N
ausgeschieden im Koth 3,324		
	Bilanz	+ 6,79 g N

Es wurden 6,79 g Stickstoff angesetzt.

Von dem eingeführten Stickstoff wurden 92,5 % resorbirt; es hatte somit im Vergleich zur vorhergehenden Periode die Resorption nicht gelitten. Von dem resorbirten wurden 16,7 % angesetzt, also mehr wie vorher.

Der Ansatz im Tage war während der sechs Tage dieser Periode annähernd der gleiche wie in den letzten vier Tagen der vorhergehenden Periode.

An Phosphor wurden

eingeführt in der Nahrung	. . . .	6,13 g P
ausgeschieden im Harn 3,173 g	} . . .	5,57 g P
ausgeschieden im Koth 2,404 g		
	Bilanz	+ 0,56 g P

Es wurden 0,56 g Phosphor angesetzt.

Von dem in der Nahrung eingeführten Phosphor wurden 60,8 % resorbirt, vom resorbirten 15 % angesetzt. Die Resorption des Phosphors war also etwas gesunken und auch der Antheil, der von 100 Theilen resorbirtem Phosphor zum Ansatz gelangte, war ein wenig geringer geworden.

Auch die absoluten Mengen des Phosphors, die während eines Tages angesetzt wurden, sind geringer. Letzteres ist aber im Wesentlichen eine Folge der geringeren Zufuhr von Phosphor in der Nahrung, nicht die Folge der geringeren Ausnutzung im Darm.

Vergleichen wir nunmehr den Fütterungsversuch mit Caseïn und Vitellin, so zeigt sich zunächst, ebenso wie in den Versuchen von Steinitz, dass das Caseïn, sowohl was seinen Stickstoff wie seinen Phosphorgehalt betrifft, im Darmcanal besser ausgenutzt wird als das Vitellin.

Vom eingeführten Stickstoff des Caseïns wurden resorbirt	96,9 %
Vom eingeführten Stickstoff des Vitellins wurden resorbirt	92,4 % bezw. 92,5 %
Vom eingeführten Phosphor wurden in der Caseïnperiode resorbirt	92,1 %
Vom eingeführten Phosphor wurden in der Vitellinperiode resorbirt.	66,9 % bezw. 60,8 %

Da der Phosphor nicht nur im Caseïn und Vitellin, sondern auch in Form von Phosphaten zugeführt wurde, und anzunehmen

Es wurden während der vier Tage
eingeführt in der Nahrung . . . . . 47,64 g N
ausgeschieden im Harn 40,11 }
ausgeschieden im Koth 1,588 } . . . 41,70 g N
Bilanz + 5,94 g N

Demnach blieben von dem eingeführten Stickstoff des Edestins 5,94 g im Körper.

Der Phosphor zeigte dagegen das gleiche Verhalten wie in der ersten Edestinperiode. Die Bilanz war stets negativ.

Es wurden
eingeführt in der Nahrung . . . . . . 4,10 g P
ausgeschieden im Harn 4,16 }
ausgeschieden im Koth 0,588 } . . . . 4,75 g P
Bilanz — 0,65 g P

Der Körper gab 0,65 g Phosphor ab.

Fütterung mit Caseïn.

Auf den letzten Versuch mit Edestin folgte unmittelbar wieder ein Fütterungsversuch mit Caseïn, welcher genau in derselben Weise wie der zuerst beschriebene Versuch mit Caseïn angestellt war. Die Abgrenzung des Kothes gegen die Edestinperiode war am Abend des 13. August durch Darreichung von Korkstückchen bewirkt worden; am 14.—17. August erhielt der Hund Caseïn. Die Zusammensetzung der Nahrung war genau dieselbe wie in Versuch I. Am 17. Abends wurde der Koth durch Korkstückchen abgegrenzt; am folgenden Tage erhielt der Hund Hundekuchen. Am 19. August erfolgte die Defäcation.

Versuch IV.

Nahrung: 80 g Caseïn, 100 g Speck, 16 g Stärke, 0,8 g citronensaures Natrium, 33 g Salzgemisch.

Datum 1898	Körpergewicht kg	Harnmenge	Stickstoff			Phosphor			Bemerkungen
			Harn	Koth	Bilanz	Harn	Koth	Bilanz	
14. Aug.	16,43	—	—	—	—	—	—	—	In der Nahrung wurden aufgenommen im Tage 11,6 g N und 1,01 g P
15. „	16,54	220	9,02	1,059	+2,32	0,790	0,301	+0,145	
16. „	16,68	230	9,67		+1.67	0,855		+0,080	
17. „	16,78	230	10,02		+1,32	0,919		+0,016	
18. „	16,89	230	10,74		+0,60	0,911		+0,024	

Von dem Stickstoff des Caseïns wurden 97,7 %, von dem gesammten in anorganischer und organischer Form eingeführten Phosphor 92,5 % resorbirt.

Im Ganzen wurden

in der Nahrung aufgenommen	. . . . .	46,4 g N
ausgeschieden im Harn 39,46 ausgeschieden im Koth 1,059	. . .	40,5 g N
	Bilanz	+ 5,9 g N

Es wurden also 5,9 g Stickstoff angesetzt.

Dabei ist zu beachten, dass der Stickstoffansatz in den ersten Tagen der Caseïnfütterung grösser ist als in den unmittelbar vorhergehenden der Edestinperiode.

Von Phosphor wurde nicht wie in den Edestinperioden mehr ausgeschieden als aufgenommen, sondern wieder eine bestimmte Menge im Organismus zurückbehalten, und zwar wurden

in der Nahrung aufgenommen	. . . . .	4,04 g P
ausgeschieden im Harn 3,47 ausgeschieden im Koth 0,3008	. . . .	3,77 g P
	Bilanz	+ 0,34 g P

Der Phosphoransatz betrug also 0,34 g.

Stickstoffansatz und Phosphoransatz gingen in diesem Versuche parallel. Mit dem stärksten Ansatz von Stickstoff am ersten Caseïntage erfolgte auch der grösste Ansatz von Phosphor und in dem Maasse, als der Stickstoffansatz geringer wird, wird es auch der Ansatz von Phosphor.

Das Verhältniss N : P betrug in der Nahrung 11,5, im Harn 11,3, im Koth 3,5, im Angesetzten 17,9. Es ist in dem Angesetzten das Verhältniss des Stickstoffs zum Phosphor annähernd das gleiche wie im gefütterten Caseïn; im ersten Versuche war es erheblich grösser.

Ein bemerkenswerther Unterschied zwischen dieser Caseïnperiode und der vorhergehenden Edestinperiode liegt auch im Verhalten des Körpergewichtes. Das letztere blieb während der Edestinperiode nahezu unverändert, in der Caseïnperiode stieg es um 460 g. Es deutet dies vielleicht darauf hin, dass bei Darreichung von Caseïn auch die stickstofffreien Bestandtheile der Nahrung besser verwerthet werden als bei Fütterung mit Edestin, wofür auch die geringe Menge des Kothes spricht. (Vgl. Anhang.)

Stellen wir die wesentlichen Resultate der beschriebenen vier Versuche zusammen, so ergibt sich zunächst, dass die Ausnutzung von

Function des Organismus nothwendigen phosphorhaltigen organischen Substanzen zu bilden.

Im Vorhergehenden habe ich die Versuche so mitgetheilt, wie sie sich aus meinen Protokollen und den mit aller Sorgfalt ausgeführten Analysen ergaben. Mir selbst ist eine Weiterführung derselben aus äusseren Gründen unmöglich. Da aber die an sie geknüpften Schlussfolgerungen für die Lehre vom Stoffwechsel von wesentlicher Bedeutung wären, so sollen diese Versuche noch einmal von anderer Seite in vielleicht noch zweckmässigerer Weise wiederholt und ergänzt werden.

Anhang.

Die Stickstoffbestimmungen wurden nach Kjeldahl unter Zusatz von HgO ausgeführt. Das Quecksilber wurde mit Schwefelkalium gefällt, das Ammoniak unter Kühlung in 1/4 Normalschwefelsäure aufgefangen, welche unter Anwendung von Lakmoidlösung titrirt wurde.

Der Titer der Schwefelsäure wurde auf umkrystallisirten Borax ebenfalls unter Verwendung von Lakmoid gestellt.

Durch einige blinde Versuche wurde die Correctur für den Ammoniakgehalt der Schwefelsäure u. s. w. ermittelt.

Vom Harn werden durchschnittlich drei, vom Koth, vom Caseïn und Vitellin nur je eine Bestimmung gemacht.

Die Phosphorsäure im Harn wurde durch Titriren mit Uranacetat genau nach Mohr[1]) bestimmt.

Die zu titrirende Menge Harn wurde so gewählt, dass in einem Volumen von 50 ccm ähnlich wie bei der Titerstellung eine Menge Phosphorsäure enthalten war, die zur Fällung 15—20 ccm Uranacetatlösung brauchte.

Die angeführten Zahlen sind berechnet aus dem Mittel von mindestens zwei Titrirungen, die auf 0,1 ccm genau übereinstimmten.

Auch der Phosphorgehalt des Salzgemisches wurde durch Titriren bestimmt.

---

1) Friedr. Mohr's Lehrb. d. chem.-analyt. Titrirmethode. Braunschweig 1896 S. 509.

5,2136 g des Salzgemisches (Versuch V) wurden in verdünnter Essigsäure gelöst und auf 100 ccm aufgefüllt. 50 ccm verbrauchten 14,3 ccm Uranacetat = 1,245 % P.

In analoger Weise gab das Salzgemisch in Versuch I—IV 1,230 % P.

Ueber die Bestimmung des Phosphors nach Aufschliessen mit Schwefelsäure u. s. w. vergleiche Seite 2.

Vitellin I 1,8240 g gaben 0,0884 g $Mg_2P_2O_7$ = 1,351 % P
„ II 1,5490 g „ 0,0703 g „ = 1,264 % P
„ III 1,5401 g „ 0,0732 g „ = 1,320 % P

Phosphorbestimmungen im Koth.

Versuch	Zur Bestimmung verwendete Menge	Gefunden $Mg_2P_2O_7$	Gesammtmenge des	
			Koths	Phosphors
I	2,3729	0,0905	35,6	0,378
II	3,4914	0,2089	33,7	0,5617
III	3,4140	0,2282	30,9	0,5886
IV	2,8415	0,1640	18,3	0,3009
V	2,2326	0,0824	29,0	0,2981
VI a	2,7139	0,5545	59,0	2,420
VI b	1,9405	0,3165	53,0	2,404

Ueber die quantitative Jodbestimmung im Harn und über Resorption von Jodolen einer Jodoleiweissverbindung.

Vorläufige Mittheilung.

Von

Dr. phil. **R. Rösel**, Wiesbaden.

Die Forschungen Baumann's und seiner Schüler über die Beziehungen des Jods zur Schilddrüse haben auch mancherlei Untersuchungen über den quantitativen Nachweis des Jods in den Excrementen zu Tage gefördert.

Während in den älteren Arbeiten von Robinsohn[1]), Gründler[2]), Harnack[3]) die titrimetische, bezw. gewichtsanalytische Bestimmung mittelst Pd I_2 zur Anwendung gelangte, hat E. Baumann[4]) zuerst systematisch die ursprünglich von Struve angegebene colorimetrische Methode verfolgt, modifizirt und genau beschrieben; ihm schloss sich u. a. O. Schulz[5]) an, welcher sie der gewichtsanalytischen Methode vorzieht, da sie noch Hundertstel von Milligrammen mit Sicherheit bestimmt; doch setzt sie eine gewisse Einübung und ein farbenempfindliches Auge voraus.

Wir selbst versuchten gelegentlich der Prüfung eines neuen Jodoleiweisspräparates am Gesunden eine Methode, welche in den gangbaren Lehrbüchern der Chemie des Harns z. B. in der letzten Auflage von Neubauer-Vogel nur gestreift wird.

Die Methode basirt auf dem sogen. Duflos'schen Verfahren (Fresenius, quantit. Anal. 6 Aufl. S. 485) der Destillation mit Fe_2Cl_6;

1) Inaug.-Dissert. Königsberg 1887. Untersuchungen über Jodol.

2) Inaug.-Dissert. Halle a./S. 1885. Ueber die Form der Ausscheidung des Jods im Harn nach Jodoformanwendung.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1885.

4) E. Baumann, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 22.

5) Inaug.-Dissert. Erlangen 1897. Ueber den Verlauf der Jodausscheidung nach Einverleibung von jodwasserstoffs. Glutinpepton.

das Verfahren bewies sich uns so expeditiv und zuverlässig, dass wir es zur Nachprüfung und Benutzung durchaus empfehlen können. Die Ausführung desselben ist kurz folgende:

50 ccm Harn werden mit kohlensaurem Ammon in geringem Ueberschuss versetzt, aus dem Wasserbad zum Trocknen eingedampft und über freier Flamme verascht. Die kohlige Masse wird in eine tubulirte Retorte gespült, mit 29 ccm einer 10% $FeCl_3$-Lösung vorsichtig auf dem Sandbad destillirt und das Destillat in vorgelegter JK-Lösung aufgefangen. Nach ca. 1/2 Stunde ist die Destillation beendet und wird die so erhaltene Jod-JK-Lösung mit Natriumthiosulfat titrirt.

Wir bedienten uns einer Jod-JK-Lösung, die im Liter 0,1 g Jod enthielt und einer dieser Lösung entsprechenden Natriumthiosulfatlösung. Die Zeitdauer einer derartig ausgeführten Bestimmung nahm durchschnittlich 2 Stunden in Anspruch, im Gegensatz zu den unten angeführten Methoden, welche länger dauerten und an Exactheit zu wünschen übrig liessen.

Folgendes sind die Ergebnisse:

Blinder Versuch mit Harn, dem 10 cbm einer Jodkalilösung von 1,206 JK auf 1 Liter Wasser hinzugesetzt,

angewandt:	0,00923 g Jod,
gefunden:	0,00929 „ „
Differenz:	0,00006 g Jod.

Zum Vergleich verwendeten wir die von R. Tambach[1]) angegebene Methode, welche nach Ausschüttelung des Jods aus dem veraschten Harn mittelst Schwefelkohlenstoffs zu derselben Titration mittelst Natriumthiosulfat führte. Ausserdem wurde das eine Mal 5 ccm Harn direct mit der 20—30fachen Menge destillirten Wassers verdünnt, und unter Zusatz von Schwefelsäure und Natriumnitrit zu wiederholten Malen mittelst CS_2 bis zur Erschöpfung ausgeschüttelt und titrirt. Endlich wurden noch 50 ccm Harn mit kohlensaurem Na und etwas Salpeter eingedampft, verascht und der wässrige Auszug mit CS_2, wie oben erwähnt, extrahirt und mittelst Natriumthiosulfat titrirt.

Zur Controle benützte Herr Oberarzt Dr. Weintraud in einem Falle die Baumann'sche Methode des colorimetrischen Verfahrens,

1) Zeitschr. f. Biologie Bd. 36 S. 553.

so dass wir zeitweise 4 Methoden nebeneinander anwandten, z. B. erhielten wir von demselben Harn

nach Duflos	0,01156	g Jod pro 100 ccm Harn,
nach Tambach	0,01147	„ „ „ „ „ „
direct titrirt im verdünnten Harn	0,01068	„ „ „ „ „ „
colorimetrisch	0,01037	„ „ „ „ „ „

Auf Grund dieser Zahlen benützten wir zuletzt ausschliesslich einerseits die Duflos'sche, andererseits die Tambach'sche Methode; zur Vermeidung der Bildung von jodsauren Salzen unterliessen wir den Salpeterzusatz.

Versuch I.

Ein gesunder Mann nimmt am 14. Febr., Nachm. 2 Uhr, 1 g Jodolen, von der Firma Kalle & Co. uns freundlichst zur Verfügung gestellt, = enthaltend 0,4 g Jod.

Der Harn vom	Menge	Jod (Gesammtmenge im Harn) nach Duflos	nach Tambach
14. Febr. 2 h Nachm bis 8 h Abends	520 ccm	0,07662	0,07648
15. Febr. 8 h Abends bis 5½ h Nachm.	1230 „	0,240	0,23976
		im Ganzen ausgeschieden	0,31643

16. Febr. Spuren; wir bemerken, dass der qualitative Jodnachweis mittelst Schwefelsäure, salpetrigsaurem Natron und Stärkekleister oft Jodabwesenheit zeigte, während die Ausschüttelung mittelst CS_2 unter Zusatz von H_2SO_4 und $NaNO_2$ noch positive Werthe ergab.

Versuch II.

Ein gesunder Mann nimmt am 20. Febr., Nachm. 4 Uhr, 0,75 g Jodolen = 0,3 g Jod.

Der Harn vom	Menge	Jod (Gesammtmenge im Harn) nach Duflos	nach Tambach
20. Febr. 4 h Nachm. bis 10½ h Abends	350 ccm	0,0230	0,0223
21. Febr. 10½ h Vorm. bis 11½ h Abends	1770 „	0,1748	0,1711
22. Febr. 11½ h Vorm. bis 8 h Abends	1600 „	0,00934	0,00926
		im Ganzen ausgeschieden	0,202

Versuch III.

Ein gesunder Mann nimmt Abends 12 Uhr 0,5 g Jodol = 0,445 g Jod.

Der Harn vom	Menge	Jod (Gesammtm. i. Harn) n. Duflos	n. Tambach	gew. aus dem Harn
4. März 12 h Abends bis 10 h Vorm.	400 ccm	0,04624	0,04604	0,04272
5. März 10 h Vorm. bis 10 h Vorm.	2360 „	0,13122	0,13216	—
6. März 10 h Vorm. bis 10 h Vorm.	2040 „	0,01387	0,01392	—

Was nun die Resorptionsverhältnisse der beiden von derselben Versuchsperson eingenommenen Jodpräparate anbetrifft, so ergibt

sich aus unsern Zahlen vorläufig, dass das Jodolen nicht nur rascher resorbirt und ausgeschieden, sondern auch in stärkerem Procentverhältnis als das Jod.

Im Versuch I erschienen binnen 51 Stunden nach der Einnahme von 1 g Jodolen = 0,4 g Jod 0,316 g Jod = 79 % im Urin,

im Versuch II erschienen binnen 52 Stunden nach der Einnahme von 0,75 g Jodolen = 0,3 g Jod 0,2 = 66 ²/₃ % im Urin,

im Versuch III erschienen binnen 58 Stunden nach der Einnahme von 0,5 g Jodolen = 0,445 g Jod nur 0,191 = 43 % im Urin.

Diese Zahlen ertheilen dem Jodolen mannigfache Vorzüge in physiologischer und pharmakodynamischer Hinsicht, sowohl vor dem Jodol, dem Jodoform, als auch vor den Jodalkalien vor ersteren hinsichtlich der grösseren Ungiftigkeit vor letzteren bezüglich des Fortfalls von Jodismus, worüber an anderer Stelle ausführliche Mittheilungen in Vorbereitung sind.

Die Wege der Resorption anlangend, so haben Versuche mit natürlichem, durch Expression gewonnenen Magensaft, dem Jodolen zugesetzt, ergeben, dass die Enzyme eine Spaltung des Jodolens bezw. die Abspaltung von Jod sehr intensiv und rasch vor sich gehen lassen; bei mehrmaliger Untersuchung in den Fäces wurden entweder Spuren oder überhaupt kein Jod constatirt, dagegen zeigte der Speichel schon 4 Stunden nach der Einführung des Präparates Jodreaction; es ist daher anzunehmen, dass auch unser Jodolen entsprechend den neueren Anschauungen Jod dissociirt, welches sich mit dem Eiweiss der Säfte unter Bildung von Jodalbumin vereinigt, in den Excrementen dagegen als Jodalkali wohl kaum als organische Jodverbindung zur Ausscheidung gelangt. Die wichtige Frage, inwieweit eine Aufstapelung von Jod im Organismus stattfindet, wie sie Winternitz[1]) für die Jodfette nachgewiesen, ist in obigen Versuchen am Menschen nicht zur Entscheidung gelangt, sie kann nur durch entsprechende Thierversuche geprüft werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Weintraud für die Erlaubniss zur Anstellung dieser Versuche und für die freundliche Unterstützung derselben meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

---

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 26.

Eine historische Bemerkung betreffend die Reizübertragung von Muskel zu Muskel.

Von

P. Grützner (Tübingen).

[illegible] unter meiner Leitung ausgeführten Arbeit von G. Zenneck[1] [illegible] auf S. 44 folgende Stelle: „Durch Grünhagen [illegible] nachgewiesen, dass Froschschenkel, welche man [illegible] aussetzt, in Folge leiser Berührung nicht bloss [illegible] Zusammenziehung zeigen, sondern dafs sich diese Zuckung auf den ganzen berührten Muskel, ja sogar auf benachbarte Muskelgruppen übertragen und den ganzen Rest [illegible] höchst merkwürdigen Haltungen und Stellungen versetzt, die dem Unkundigen geradezu den Glauben erwecken, [illegible] die vertrockneten Glieder zu einem neuen Leben erwacht. Kühne hat dann des Weiteren gezeigt, dass man diese Übertragung des Reizes von einer Muskelfaser auf benachbarte [illegible] kann, wenn man die Muskeln aufeinander presst."
Aus dieser Darstellung könnte man schliessen, dass Grünhagen die Erregung von Muskel zu Muskel zuerst gesehen, auch als solche erkannt und beschrieben habe, während Kühne seine Untersuchungen über die Reizübertragung von einem thätigen Muskel auf einen benachbarten, mit dem ersteren zusammengepressten Muskel im Anschluss an jene Grünhagen'schen Versuche gemacht hätte. Eine derartige Auffassung ist, wie wohl den meisten Fachgenossen bekannt sein dürfte, nicht zutreffend. Es sei aber, um Missverständnisse auszuschliessen, hier besonders darauf hingewiesen, dass meines Wissens der Sachverhalt folgender ist.

Die einzige mir bekannte diesbezügliche Angabe von Grün-

---

[1] G. Zenneck, Pflüger's Archiv Bd. 76 S. 21. 1899.

hagen[1]) lautet folgendermaassen: „Die Empfindlichkeit gegen mechanische Erregung wird bei Froschmuskeln ungemein gesteigert, wenn man dieselben auf 0° abkühlt oder auch durch allmälige Vertrocknung eines Theiles ihres Wassers beraubt. Im ersteren Falle ruft jede leise stossweise Berührung mit der Fingerspitze sofort eine kräftige Contraction, im letzteren einen lange anhaltenden, kräftigen Tetanus hervor, welcher mit den gleichen, durch den stromprüfenden Froschschenkel nachzuweisenden, elektrischen Schwankungen verbunden ist, wie jeder andere, auf gewöhnlichem Wege vom Nerven aus bewirkte Tetanus."

Aus dieser knappen Darstellung lässt sich nun über die Reizübertragung von Muskel zu Muskel streng genommen gar nichts schliessen. Zunächst ist in ihr nicht erwähnt, ob es sich um ganze Froschschenkel oder einzelne Muskeln handelte, dann fehlt die viel wichtigere Angabe, ob die zum Versuch verwendeten Muskeln curarisirt waren oder nicht, und schliesslich, was die Hauptsache ist, erwähnt Grünhagen mit keinem Worte, dass hier eine Querübertragung des Reizes von Muskel zu Muskel vorliege.

Wenn es daher auch höchstwahrscheinlich ist, dass Grünhagen die Zusammenziehungen vertrocknender Muskeln durch mechanische Reize ganz so gesehen hat, wie alle anderen Forscher sie auch gesehen haben und wie sie in der Zenneck'schen Arbeit (s. o.) geschildert sind, so hat er die secundäre Wirkung von Muskel zu Muskel, falls sie wirklich bei seinen Versuchen vorhanden war, doch kaum bemerkt, jedenfalls nicht erwähnt.

Diese Entdeckung hat vielmehr nach mannigfachen, zum Theil vergeblichen und mühevollen, eigens darauf hin gerichteten Versuchen Kühne gemacht, indem er 1.[2]) einen Sartorius eines Frosches auf das schlagende Herz einer Schildkröte oder anderer Thiere legte, und namentlich bei ersterem Thiere deutliche präsysto-

---

1) O. Funke's Lehrbuch der Physiologie von A. Grünhagen Bd. 1 S. 679, 1876. In der späteren Auflage von 1886 Bd. 2 S. 81 lauten die letzten Worte ein wenig anders, nämlich „Tetanus hervor, mit den gleichen secundären tetanisirenden Wirkungen auf den stromprüfenden Schenkel, als wenn es sich um einen durch eine intermittirende Nervenreizung mittelst kurzdauernder Inductionsschläge ausgelösten Tetanus handelte."

2) W. Kühne, Untersuchungen aus dem physiol. Institut zu Heidelberg Bd. 3 S. 1 (82), 1880.

lische Zuckungen des Sartorius beobachtete, und indem er 2.[1]) zwei quergestreifte Muskeln (Sartorii) auf einander presste und eine Reizübertragung von dem einen auf den andern Muskel beobachtete.

Die eigenthümlichen Bewegungen vertrocknender Froschschenkel auf Grund leiser Berührung hat meines Wissens zuerst Biedermann[2]) beschrieben und durch Querleitung der Erregung erklärt. Gesehen haben sie wohl schon sehr Viele vorher (ich z. B. auch) an Froschpräparaten, die man als gebraucht oder unbrauchbar bei Seite gestellt und dann zufälliger Weise berührt oder erschüttert hat.

1) W. Kühne, Zeitschrift für Biologie N. F. Bd. 6 (24) S. 383, 1888 und ebenda Bd. 18 (26) S. 203, 1890.

2) W. Biedermann, Wiener Akademie-Berichte, math.-nat. Classe Bd. 97 Abth. 3 S. 145, 1888.

Ueber den Einfluss der Röntgenstrahlen auf Protozoen.

Von

Dr. **F. Schaudinn,**
Privatdocent und Assistent am zool. Institut zu Berlin.

Bald nach dem Bekanntwerden der Röntgen'schen Entdeckung der X-Strahlen wurden von Medicinern zahlreiche Durchleuchtungsversuche mit Körpertheilen des Menschen vorgenommen. Hierbei stellte es sich heraus, dass bei manchen Individuen die Haut an der von den Strahlen getroffenen Stelle nach anhaltender Einwirkung afficirt werden kann. Man schrieb diese Affection, die meistens nur in einer schwachen Röthung, aber bisweilen auch in Ausschlägen und Zerstörung der Epidermis sich äusserte, dem Einfluss der Röntgenstrahlen zu.

Nur wenige Beispiele will ich aus der bereits ziemlich umfangreichen Literatur anführen. Veilchenfeld[1]) berichtete über ein Ekzem nach 1½stündiger Exposition, Leppin[2]) über eine der Verbrennung ähnliche Affection der exponirten Hand. Marcuse[3]) constatirte bei einem 17jährigen Manne Dermatitis und Alopecie nach Durchleuchtung. Der Kopf des betreffenden Mannes war während vier Wochen täglich 1—2mal 5—10 Minuten lang exponirt worden. Nach 14 Tagen hob sich die Epidermis des Gesichts auf der dem Apparat zugewandten Seite ab, und es trat eine Haardegeneration über dem Ohre ein.

Dass die Empfindlichkeit der Haut gegen die Einwirkung der Röntgenstrahlen individuell sehr verschieden ist, wurde durch Sehrwaldt[4]) dargethan, der über 100 Fälle untersucht hat, aber nur bei einem Individuum eine Affection der Haut beobachtete.

Eine Zusammenstellung aller bis 1897 gemachten Beobachtungen über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die menschliche Haut

---

1) Berliner klin. Wochenschrift 1896 Nr. 3.
2) Deutsche medic. Wochenschrift 1896 Nr. 28.
3) Deutsche medic. Wochenschrift 1896 Nr. 30.
4) Deutsche medic. Wochenschrift 1896 Nr. 41.

findet sich in einem Referat im I. Heft der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“ [1]), auf das ich hiermit verweise.

Aber auch zu therapeutischen Zwecken hat man bereits die Röntgenstrahlen verwendet. So gibt z. B. Gocht [2]) an, in sechs Fällen von Lupus eine Heilung erzielt zu haben, und vermuthet, dass hierbei die Tuberkelbacillen unter dem Einfluss der X-Strahlen zu Grunde gegangen waren. Auch Lortet und Genoud [3]) haben mit Tuberkelbacillen geimpfte Meerschweinchen durchleuchtet und behaupten, eine Hemmung der Infection erzielt zu haben, was von Fiorentini und Luraschi [4]) bestätigt wurde.

In therapeutischem Interesse war es von besonderem Werth, den Einfluss der Röntgenstrahlen auf Reinculturen von Bakterien zu prüfen. Mink [5]) hat zuerst Versuche mit Typhusculturen angestellt, aber ohne Erfolg. Nach 8stündiger Durchleuchtung machte sich keine Wirkung bemerkbar. Günstigere Resultate erzielte H. Rieder [6]), der im hygienischen Institut zu München umfangreiche Versuche mit verschiedenen Bakterien angestellt hat. Dieser Forscher bedeckte die Glasplatte, auf welcher sich die mit Bakterien (es wurden Cholera-, Milzbrand-, Typhus-, Diphtherie-, Eitererreger etc. untersucht) beschickte Agarschicht befand, mit einer Bleiplatte, in deren Mitte ein grosses Loch eingeschnitten war, in dessen Bereich die X-Strahlen ihre Wirkung ausüben konnten. Während nun unter der Bleidecke die Culturen gediehen, gingen die an der Stelle des Ausschnittes schon nach kurzer Bestrahlung (48 Minuten) zu Grunde. Bereits entwickelte Cholera- und Tuberkelkolonien zeigten, nachdem sie 48 Minuten den Röntgenstrahlen ausgesetzt waren, einen Stillstand des Wachsthums und entwickelten sich auch im Brutofen nach der Bestrahlung nicht weiter.

Von besonderem Interesse sind die Ergebnisse, zu denen

---

1) Herausgegeben von Deycke und Albers-Schönberg. Hamburg 1897.

2) Therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen in: Fortschritte etc. l. c. 5. S. 14—22.

3) Tuberculose expérimentale attenuée par la radiation Roentgen. Communication à l'Académie des Sciences. Paris 1896.

4) I Raggi di Roentgen applicati alla Tuberculosi sperimentale. Communicazione fatta all' Assoc. Med. Lombarda. 15. Gennaio 1897.

5) Münchener medic. Wochenschrift 1896 Nr. 5 u. 9.

6) Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien. Münchener medic. Wochenschrift 1898 Nr. 4 S. 101—104.

Lopriore[1]) bei der Durchleuchtung von Pflanzenzellen gelangte. In den Zellen von Vallisneria spiralis übten die Röntgenstrahlen eine beschleunigende Wirkung auf die Protoplasmaströmung aus. Wurden nach ½ stündiger Exposition die Zellen der Einwirkung der Strahlen entzogen, so traten wieder die normalen Verhältnisse in der Zelle ein. Bei einstündiger Einwirkung wurde schon ein schädigender Einfluss bemerkbar; das Protoplasma nahm einen gelblichen Farbenton an und wurde körnig und gröber vacuolisirt. Auch bei zweistündiger Wirkungsdauer hörte das Protoplasma noch nicht auf zu strömen, doch begannen die Chlorophyllkörper ihre Farbe zu verlieren. Verfasser untersuchte auch die Keimung des Pollens bei Genista und Darlingtonia coronillaefolia unter der Einwirkung der X-Strahlen. Die Keimung unterblieb. Nach Beendigung des Versuchs begann sie aber sogleich, weil die Pollenkörner während der Exposition reichlich Wasser aufgenommen hatten.

Nach diesen Erfahrungen beim Menschen, bei den Bakterien und den Zellen höherer Pflanzen schien es nicht uninteressant, die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf einzelne thierische Zellen genauer zu untersuchen und boten hier die Einzelligen für die Beobachtung die günstigsten Verhältnisse.

Leider konnte ich nur kurze Zeit und auch nur bei wenigen Protozoen den Einfluss der X-Strahlen studiren, wesshalb meine Beobachtungen sehr fragmentarisch sind. Ich theile dieselben trotzdem hier mit, weil sie vielleicht Jemand veranlassen, diese Untersuchungen fortzusetzen, was mir vorläufig nicht möglich ist. Meine Versuche wurden bereits Ostern 1896 angestellt. Sie wurden ermöglicht durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Warburg, der für kurze Zeit das grosse Ruhmkorff'sche Inductorium des physikalischen Instituts dem zoologischen Institut leihweise überliess. Dieser Apparat lieferte Funken von 20 cm Länge. Doch genügte für die Erzeugung der X-Strahlen 10—12 cm Funkenlänge. Eine ausgezeichnete Vacuumröhre lieferte die Allgemeine Elektricitätsgesellschaft zu Berlin. Sie besitzt 3 Elektroden, von denen 2 seitliche durch Aluminiumhohlspiegel gebildet werden, während die mittlere aus Platinblech besteht. Eine Abbildung dieser Röhre findet

---

1) Azione dei raggi X sul protoplasma della cellula vegetale vivente in: Nuovi Rassegna. Latania 1897.

sich bei Eberlein und Pfeiffer[1]). Als Stromquelle benutzte ich Accumulatoren. Um die Intensität der Durchleuchtung zu prüfen, wurde ein Baryum-platincyanür-Schirm verwendet. Da der Unterbrecher des Inductoriums den Tisch etwas erschüttert, waren die Versuchsthiere auf einem andern Tisch in einiger Entfernung aufgestellt.

Die einzelnen zur Untersuchung verwendeten Protozoenculturen befanden sich in offenen Glasschalen (sogen. Krystallisirschalen). Es wurde stets eine grössere Anzahl der betreffenden Potozoenart ausgesucht, in den einzelnen Culturgefässen isolirt, reichlich mit Nahrung versehen und mindestens eine Woche in dem betreffenden Gefäss gehalten, um sie einzugewöhnen, bevor sie zu den Versuchen verwendet wurden. Und zwar wurden diese Culturen stets doppelt angelegt. Die eine derselben wurde den Röntgenstrahlen ausgesetzt, die andere diente, mit einer Bleiplatte bedeckt, zur Controle. Die Vacuumröhre war 20 cm über den Glasschalen, welche die Protozoen enthielten, in wagerechter Stellung befestigt und, um eine Lichtwirkung auszuschliessen, mit einem schwarzen Tuche umwickelt. Die Culturen standen auf dem Objecttisch eines Mikroskops, aus dem der Tubus herausgezogen war. Nach Hineinschieben des Tubus konnten sie jederzeit, ohne stark erschüttert zu werden, mikroskopisch untersucht werden. Alle untersuchten Protozoen wurden 14 Stunden (mit ganz kurzen Unterbrechungen zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung) der Einwirkung der Röntgenstrahlen ausgesetzt.

I. Rhizopoda.

Aus dieser Gruppe wurden 12 verschiedene Formen untersucht. Ich gebe im Folgenden einen kurzen Auszug meiner Protokolle und füge demselben kurze Bemerkungen über einzelne Punkte der Organisation hinzu, die mir für die Nachuntersuchung von Wichtigkeit erscheinen, oder ein Licht auf die Verschiedenheit der Ergebnisse werfen.

1. Labyrinthula macrocystis Cienk.

Während der 14stündigen Expositionsdauer wurden keine Veränderungen wahrgenommen. Die Thiere sassen in grossen Kolonien

1) Unters. über die Verwerthbarkeit der Röntgen'schen Strahlen in der Thierheilkunde. In: Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde 1897 Bd. 8 S. 7 f. 1.

vereinigt auf Deckgläsern. Das reichverästelte und anastomosirende Pseudopodiennetz blieb bis zum Schluss des Versuchs erhalten. Die einzelnen spindelförmigen Zellen glitten langsam auf den Pseudopodienbahnen umher. Eine Beschleunigung oder Verlangsamung der Bewegung fand nicht statt. Auch später, am folgenden Tage zeigten die exponirten Kolonien im Vergleich mit den Controlculturen kein verändertes Aussehen.

Bemerkungen: Das Plasma des Labyrinthuleen ist sehr zähflüssig. Es giebt wenige Rhizopoden, die so träge Bewegungen ausführen, wie diese Organismen. Mit dem Verhalten gegen die Röntgenstrahlen stimmt auch ihr sonstiges Verhalten gut überein. Sie zeichnen sich durch grosse Unempfindlichkeit gegen verschiedene Reize aus, z. B. gegen Erschütterung, selbst bei starkem Stoss, oder bei Berührung mit der Nadel werden die Pseudopodien nicht angezogen. Man kann die Deckgläser mit den daraufsitzenden Kolonien im Wasser hin und herschwenken, ohne dass die Kolonien oder die einzelnen Zellen ihre Gestalt verändern. Auch gegen chemische Veränderungen des umgebenden Mediums sind sie sehr widerstandsfähig. Sie vertragen eine starke Steigerung des Salzgehalts des Meerwassers (fast bei völliger Verdunstung habe ich noch Labyrinthuleen beobachtet) ebenso wie eine Verminderung, selbst wenn dieselbe plötzlich erfolgt; so nahm ich keine Veränderung wahr, wenn ich fast ganz ausgetrocknete Aquarien wieder mit Süsswasser füllte. Der geringe Wassergehalt des Plasmas steht vielleicht mit dieser Unempfindlichkeit im Zusammenhang. Jedenfalls möchte ich auf diese Organismen die Physiologen besonders aufmerksam machen, sie dürften der vergleichenden Reizphysiologie der Zelle manches interessante und von der Regel abweichende Factum liefern.

2. Amoeba princeps Ehrbg.

Anfangs keine Veränderungen, die Versuchsthiere krochen lebhaft umher; es schien mir sogar, als ob die Bewegungen etwas, gegenüber den Controllthieren, beschleunigt waren. Nach 5—6 Stunden wurden sie aber allmälig langsamer, und nach 10 Stunden hatten sich alle Individuen kugelig abgerundet und zeigten keine Gestaltsveränderungen. Nach Beendigung des Versuches starb ein Theil der Thiere ab (8 von 30) und zerfiel schnell in kugelige Klümpchen, der Rest erholte sich wieder allmälig und fingen die meisten Individuen schon nach ca. 3 Stunden an, Bewegungen auszuführen. Nach

einem Tage wurden alle conservirt. Die Färbung ergab, dass die 22 überlebenden Individuen einkernig waren. Bei drei von den abgestorbenen Thieren konnten noch die Kernverhältnisse festgestellt werden, sie waren vielkernig. Es scheint hiernach, dass die vielkernigen Formen weniger widerstandsfähig gegen den Einfluss der Röntgenstrahlen sind, als die einkernigen. Bei Nachuntersuchungen wird auf diese Differenz besonders zu achten sein.

Bemerkungen. Das Plasma dieser Amöbe ist sehr viel wasserreicher als das der Labyrinthuleen und daher dünnflüssiger. Die Pseudopodienbildung und die Bewegungen sind recht lebhaft. Das Entoplasma ist reich an grossen Flüssigkeitsvacuolen. Eine grosse pulsirende Vacuole ist vorhanden; leider habe ich es versäumt, ihr Verhalten bei der Durchleuchtung zu beobachten. Man findet diese grosse Amöbe in einkernigen und vielkernigen Individuen vor. Uebergänge (2 oder 4kernige Formen) findet man nicht und weisen verschiedene Kernstadien darauf hin, dass hier eine ähnliche multiple Kernvermehrung vorliegt, wie ich sie bei andern Rhizopoden (Foraminiferen und Amöben) beobachtet habe. Angeregt durch das Resultat der Durchleuchtung, habe ich die beiden Stadien auf die Wirkung anderer Reize untersucht. Die vielkernige Form neigt sehr viel mehr zum körnigen Zerfall, als die einkernige; bei andauernder Erschütterung, Deckglasdruck, Verdunsten des Wassers, Sauerstoffmangel zerfallen die vielkernigen Stadien immer zuerst. Man kann daran denken, dass dieselben in Vorbereitung zur Fortpflanzung sich befinden, die vielleicht, wie bei anderen Rhizopoden (z. B. Foraminiferen) in einem Zerfall in viele einkernige Theilstücke besteht, und dass schon vorher das Plasma in einzelne Bezirke (entsprechend der Zahl der Kerne mit ihren Wirkungssphären) getheilt ist, deren Zusammenhang leicht gelockert werden kann.

3. Amoeba lucida Gruber.

Diese Amöbe war sehr empfindlich gegen die Röntgenstrahlen. Schon nach 4 Stunden waren alle Individuen kugelig abgerundet, einige zeigten auf der Oberfläche noch kurze, lobose Pseudopodien, nach 6 Stunden waren aber die Konturen ganz glatt. Hierbei hatte sich das hyaline Ectoplasma scharf von dem körnigen und grob vacuolären Entoplasma abgegrenzt und umgab als gleichmässig dicke helle Zone die Entoplasmakugel. Die Vacuolen des Entoplasmas flossen zu grossen Hohlräumen zusammen. Der Körper nahm all-

mälig immer mehr Wasser auf und quoll dabei stark auf; die hyaline Ectoplasmaschicht wurde bei der Ausdehnung des Körpers dünner; schliesslich platzte die dünne Hülle an einer Stelle und explosionsartig wurde das ganze Entoplasma nach allen Seiten auseinandergesprengt. Nach 10 Stunden waren auf diese Weise alle Amöben in kleine Körnerhaufen zerfallen. Die Controllthiere waren unversehrt.

Bemerkungen. Diese Amöben sind bisher nur vielkernig gefunden worden. Sie zeichnen sich aus durch die scharfe Sonderung des Ecto- und Entoplasmas. Das erstere ist sehr zähflüssig, das letztere sehr wasserreich, grobvacuolär und daher dünnflüssig; man kann schon durch Deckglasdruck die Amöbe zu einer ähnlichen Explosion bringen, wie es bei der Einwirkung der Röntgenstrahlen zu beobachten war. Die Bewegungen der Amöbe sind sehr träge, bedingt durch das zähflüssige Pseudopodienplasma, in welches niemals Theile des Entoplasmas eintreten. Im letzteren machen sich häufig lebhaftere Strömungen bemerkbar, die Körnchen derselben führen meist tanzende und strudelnde Bewegungen aus (Browne'sche Molecularbewegung?). Eine pulsirende Vacuole habe ich nicht entdecken können.

4. Pelomyxa palustris Greeff.

Dieser grösste unter den Süsswasser-Rhizopoden verhielt sich ganz ähnlich wie Amoeba lucida. Von besonderem Interesse war es, dass hier die grösseren Individuen früher abstarben als die kleineren. Die ersteren waren schon nach 3—4 Stunden kugelig und zerfielen bald darauf, letztere contrahirten sich erst nach 6 und noch nach 10 Stunden waren die kleinsten nicht zerfallen. Der Zerfall erfolgte explosionsartig, wie bei 3.

Bemerkungen. Das Plasma ist sehr grobvacuolär, wasserreich und lässt nur selten eine scharfe Unterscheidung von Ecto- und Entoplasma an einzelnen Stellen der Oberfläche zu. Die Bewegung erfolgt durch Plasmaströmung und ist lebhaft. Der Organismus ist nur im vielkernigen Stadium bekannt. Auch sonst gehen die grossen Individuen dieser Form unter ungünstigen Bedingungen schneller zu Grunde als die kleinen; ja oft tritt spontaner Zerfall ohne nachweisbare Ursache ein; so hatten sich z. B. in der Controllcultur auch drei grosse Thiere aufgelöst, während die übrigen unversehrt waren. Während beim Absterben der Zerfall des Plasmas

explosionsartig erfolgt, kann man häufig auch beim lebenden Thier beobachten, dass Substanztheile aus dem Innern des Plasmas herausgeschleudert werden, zuweilen mit solcher Gewalt, dass sie eine Strecke von 2—3 cm im Wasser fortfliegen. Die Untersuchung der ausgeworfenen Massen zeigte, dass die aus degenerirten und zerfallenen Plasmakugeln, Glanzkörpern und Kernen bestehen. Zerlegt man nun sehr grosse Individuen in Schnittserien, so findet man häufig die ganze centrale Parthie des Weichkörpers von einem Hohlraum (einer riesigen Vacuole) erfüllt, in der sich derartige Zerfallsproducte befinden; nur die peripheren Theile des Körpers zeigen normale Struktur. Die genauere Untersuchung dieser eigenthümlichen Verhältnisse, auf die ich andern Orts ausführlicher eingehen werde, ergab das interessante Resultat, dass bei der enormen Grössenzunahme dieser Organismen nur die peripheren Theile assimiliren und wachsen, während die centralen absterben und von Zeit zu Zeit ausgestossen werden. Diese grossen Hohlkugeln sind nun gegen alle Reize weniger widerstandsfähig als die kleinen, compacten Individuen.

5. Trichosphaerium sieboldi Schneider.

Dieser marine Rhizopode, der zu den häufigsten Bewohnern der Seewasseraquarien gehört, reagirte gar nicht auf die Einwirkung der Röntgenstrahlen. Die fadenförmigen Pseudopodien führten nach 14stündiger Exposition ebensolche drehenden und tastenden Bewegungen aus, wie beim Beginn des Versuchs. Auch nach der Conservirung zeigten sich keine Veränderungen im Weichkörper.

Bemerkungen. Der Organismus tritt in zwei Formen auf, bei beiden ist der Weichkörper sehr zähflüssig, vielkernig und mit einer dicken gallertigen Hülle umgeben, auf deren Oberfläche bei der einen Form, welche die ungeschlechtliche Generation darstellt, dicht gedrängt krystallähnliche Stäbchen von kohlensaurem Magnesium in radiärer Anordnung befestigt sind, während bei der geschlechtlichen diese Bildungen fehlen. Schon in meiner monographischen Bearbeitung dieses Organismus[1]) habe ich darauf hingewiesen, dass derselbe eine ausserordentliche Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse besitzt. Er gehört zu den unempfindlichsten Rhizopoden, die ich kenne.

---

1) Abhandl. der Kgl. Preuss. Academie der Wiss. 1899. Anhang.

6. Arcella vulgaris Ehrbg.

Erst nach 10 Stunden waren alle Pseudopodien eingezogen, nach 14 hatte sich bei einigen Individuen das Plasma innerhalb der Schale zu einer Kugel zusammengeballt. Schon 2 Stunden nach Beendigung des Versuches hatten sich alle Individuen wieder erholt und krochen umher.

Bemerkungen. Die Versuchsthiere waren alle 2kernig. Es wäre von Wichtigkeit, das Verhalten von vielkernigen Stadien zu untersuchen, die mir damals gerade nicht zur Verfügung standen. Auch auf die Farbe der Schale wäre Rücksicht zu nehmen; meine Versuchsthiere hatten sehr dunkelbraune alte Schalen.

7. Difflugia pyriformis Perty.

Verhalten wie bei 6., nur wurden die Pseudopodien noch etwas später eingezogen. Alle Versuchsthiere blieben am Leben und schienen nicht verändert zu sein.

8. Hyalopus dujardini (M. Schultze).

Die Pseudopodien wurden nicht eingezogen, auch im Weichkörper war keine Veränderung wahrzunehmen.

Bemerkungen: Plasma sehr zähflüssig und stark lichtbrechend, Pseudopodien hyalin, verästelt, aber nicht anastomosirend; Bewegung sehr träge. Weichkörper vielkernig mit vielen Fremdkörpern (Fäkalballen und Nahrungsstoffen) erfüllt; von einer dicken chitinösen Hülle umgeben. Eines der Versuchsthiere bildete während der Exposition Schwärmsporen, deren Schicksal nach dem Ausschwärmen in der grossen Glasschale bei schwacher Vergrösserung nicht verfolgt werden konnte.

9. Gromia oviformis Duj.

Schon nach sechs Stunden waren alle Pseudopodien (bei zwölf Versuchsthieren) eingezogen. Am Anfang des Versuchs war eine deutliche Beschleunigung der Körnchenströmung wahrzunehmen, die aber nach 2—3 Stunden wieder langsamer wurde. Nach 14 Stunden war bei vier Individuen der Weichkörper innerhalb der Schale in Kugeln zerfallen, die sich später in Körnchen auflösten. Am andern Tage waren aber auch sämmtliche übrigen Versuchsthiere abgestorben und zerfallen.

Bemerkungen: Diese Form bildet das Gegenstück zur vorigen; hier ist das Plasma leichter flüssig, die Pseudopodien anastomosiren und zeigen sehr lebhafte Strömung. Der Weichkörper enthält keine Nahrungskörper und Fäkalballen, ist aber sehr reich an Flüssigkeit. Man findet ein- und vielkernige Individuen; leider habe ich bei den während des Versuchs zu Grunde gegangenen Individuen nicht mehr die Kernverhältnisse feststellen können.

10. Polystomella crispa L.

Nach sechs Stunden wurden die Pseudopodien eingezogen (sehr allmälig); eine Beschleunigung der Körnchenströmung beim Beginne des Versuchs war auch hier zu beobachten. Die Thiere blieben am Leben und streckten einige Stunden nach Beendigung des Versuchs wieder die Pseudopodien aus. Die Conservirung lehrte, dass alle Individuen einkernig (megalosphärische Generation) gewesen waren.

Bemerkungen: Plasma leichtflüssig wie bei 9., jedoch von dicker, kalkiger Schale umhüllt.

11. Acanthocystis turfacea Carter.

Dieses an braunen, commensalen Algen reiche Heliozoum zog nach vier- bis fünfstündiger Exposition die Pseudopodien ein; die Commensalen waren am Schlusse des Versuchs stark abgeblasst; Veränderungen der Weichkörper wurden nicht beobachtet; die Thiere streckten bald wieder Pseudopodien aus, nachdem die Durchleuchtung aufgehört hatte.

Bemerkungen: Diese Form ist auch sonst sehr widerstandsfähig; sie lebt häufig noch in ganz fauligen Infusionen und verträgt sehr starke Erschütterungen, ohne zu zerfallen. Plasma kompakt, wenig Flüssigkeit; einkernig; Pseudopodien mit Axenfäden, die sich in einem Centralkorn in der Mitte des Weichkörpers vereinigen (Centrosom).

12. Actinosphaerium eichhorni Ehrbg.

Nach zwei Stunden schon waren alle Pseudopodien eingezogen; nach sechs Stunden machten sich Veränderungen des regelmässigen, schaumigen Alveolenwerks des Plasmas bemerkbar, einzelne Alveolen begannen mit benachbarten zu grösseren Vacuolen zusammen zu fliessen; nach zehn Stunden: Körper stark gequollen, mit wenigen grossen

Flüssigkeitslakunen erfüllt. Nach 14 Stunden: Alle Versuchsthiere in Körnerhaufen zerfallen.

Bemerkungen: Plasma sehr flüssigkeitsreich, grob vacuolär; vielkernig. Pseudopodien mit Axenfäden, die aber auf der Grenze des Ecto- und Entoplasmas beilförmig zugespitzt endigen.

II. Sporozoa.

Da die Sporozoen Entoparasiten sind, so konnten sie nicht isolirt der Wirkung der Röntgen-Strahlen ausgesetzt werden, sondern man musste sie in ihrem natürlichen Medium lassen und war daher gezwungen, die ganzen Wirtsthiere mit den Parasiten zu exponiren. Natürlich konnte auch erst am Schlusse des Versuchs eine Untersuchung der Parasiten vorgenommen werden.

1. Clepsidrina polymorpha Hammerschm.

Die Larven des Mehlkäfers (Tenebrio molitor) enthalten fast regelmässig im Darm diese Gregarine. Zehn Mehlwürmer wurden 14 Stunden exponirt; bei acht waren die Gregarinen unversehrt geblieben (die Mehlwürmer selbst zeigten auch keinerlei Veränderung) und bewegten sich lebhaft. Ein Mehlwurm enthielt keine Gregarinen und bei einem waren alle Gregarinen abgestorben, stark gequollen und enthielten grosse Flüssigkeitsvacuolen. Es muss fraglich bleiben, ob diese Erscheinung auf die Wirkung der X-Strahlen zurückzuführen ist.

2. Coccidium schneideri Bütschli und Adelea ovata Schneider.

Diese beiden Coccidien leben im Darm des Lithobius forficatus (Tausendfuss). Zehn Lithobien wurden 14 Stunden exponirt, aber keinerlei Veränderung an den Coccidien wahrgenommen.

3. Karyolysus lacertarum Labbé.

Nachdem ich mich bei einer Eidechse überzeugt hatte (durch Abbrechen des Schwanzes und Untersuchung des kleinen Bluttröpfchens, das hierbei ausfliesst), dass diese Haemosporidien in grosser Anzahl im Blute vorhanden waren, wurde die Eidechse 14 Stunden exponirt. Die Untersuchung des Blutes lehrte, dass keine Ver-

minderung der Parasiten erfolgt war, auch zeigten dieselben keine Veränderung ihrer Structur.

III. Flagellaten.

1. Chilomonas paramaecium Ehrbg.

Dieser gemeinste Infusionsflagellat, den man in jeder Wasseransammlung findet, wurde in grossen Mengen exponirt. Nach sechs Stunden wurden die Bewegungen langsamer, die Thiere sanken auf den Boden der Schale, die beiden Geisseln führten dann noch einige Zeit (½—1 Stunde) träge, schlängelnde Bewegungen aus, die aber nicht mehr im Stande waren, den Körper des Thieres von der Stelle zu bewegen, nach zehn Stunden lagen sämmtliche Versuchsthiere auf dem Boden des Gefässes, hatten sich kugelig abgerundet und waren stark gequollen (im Plasma Flüssigkeitstropfen). Nach Beendigung des Versuchs (14 Stunden) waren alle abgestorben und zum Theil schon körnig zerfallen.

Bemerkungen: Plasma fein alveolär, reich an Flüssigkeit; farblos; einkernig.

2. Cryptomonas ovata Ehrbg.

Ist widerstandsfähiger als der vorige; erst nach zehn Stunden hörten die Bewegungen auf und starben die meisten in derselben Weise wie Chilomonas ab; einige waren aber noch nach 14 Stunden am Leben und gingen erst nachträglich zu Grunde. Die Chromatophoren blassten bei der Exposition schon nach fünf bis sechs Stunden allmälig ab und waren am Schlusse des Versuchs gar nicht mehr wahrzunehmen.

Bemerkungen: Organisation ähnlich wie bei Chilomonas, hauptsächlich unterschieden durch den Besitz von zwei braunen Chromatophorenplatten. Plasma etwas stärker lichtbrechend und daher wohl etwas dichter und weniger wasserhaltig.

3. Euglena acus Ehrbg.

Leider stand mir zur Zeit der Versuche nur diese chlorophyllfreie Art zur Verfügung, ich hätte gerne ihr Verhalten mit einer grünen verglichen. Nach acht Stunden erst begann die Lähmung der Geisselbewegung, nach zehn Stunden lagen die meisten, nach

14 Stunden alle ausgestreckt auf dem Boden des Gefässes und waren abgestorben; körniger Zerfall trat bei dieser Form nicht ein, auch zeigte der Weichkörper keine bemerkbare Veränderung (keine Contraction, keine Vacuolenbildung). Erst nach zwei Tagen waren die abgestorbenen Euglenen aufgelöst; hierbei wurde ihr Plasma immer blasser und hyaliner und schliesslich war nichts mehr von demselben wahrzunehmen.

Bemerkungen: Die drei bisher besprochenen Süsswasserflagellaten waren alle zusammen in einer Schale exponirt und war es interessant, zu beobachten, wie unter den durcheinander wimmelnden Thieren nacheinander die Sonderung der drei Species sich vollzog, indem zuerst Chilomonas, dann Euglena und zuletzt Cryptomonas zu Boden sanken.

4. Oxyrrhis marina Duj.

Dieser interessante marine Flagellat, der sich durch mancherlei Besonderheiten von allen übrigen unterscheidet (z. B. Fortpflanzung durch Quertheilung, während alle übrigen Flagellaten sich durch Längstheilung vermehren, ferner folgen die Geisseln bei der Bewegung, während sie sonst vorangehen etc.), wich auch in seinem Verhalten gegenüber den Röntgenstrahlen erheblich von den drei zuvor besprochenen Vertretern der Flagellaten ab, indem er sich als sehr empfindlich erwies. Schon nach zwei Stunden wurde die Geisselbewegung verlangsamt, der Körper rundete sich kuglig ab, sank zu Boden und quoll innerhalb der nächsten zwei Stunden sehr stark, um dann plötzlich zu platzen und sich körnig aufzulösen; also ähnlich wie bei Pelomyxa unter den Rhizopoden. Nach fünf bis sechs Stunden war von den zahlreichen Flagellaten nichts mehr in der Glasschale wahrzunehmen.

Bemerkungen: Plasma alveolär, schwach lichtbrechend und sehr flüssigkeitsreich; einkernig, meist dicht mit Nahrungsstoffen erfüllt, die in grossen Verdauungsvacuolen liegen.

IV. Infusorien.

Aus dieser Gruppe konnte leider nur ein Vertreter untersucht werden; die eigenthümlichen Resultate, welche ich bei demselben erhielt, lassen Versuche bei andern Infusorien sehr aussichtsreich erscheinen.

1. Spirostomum ambiguum Ehrbg.

Dieses grosse, mit dem blossen Auge gut sichtbare Infusor verlangsamte schon nach vier- bis fünfstündiger Exposition seine Bewegungen. Alle Versuchsthiere sanken nach sechs Stunden auf den Boden des Gefässes, die Wimperbewegung hörte schliesslich ganz auf und die Thiere starben in ausgestrecktem Zustande ab. Die letztere Erscheinung ist besonders interessant, weil diese Infusorien sich bei allen andern Reizen (Berührung, Erschütterung, chemische Einflüsse) sehr stark contrahiren, so dass es z. B. niemals gelingt, sie ausgestreckt zu conserviren. Ich versuchte nun die bei der Durchleuchtung abgestorbenen Individuen, die schon langgestreckt auf dem Boden lagen, mit Sublimat zu conserviren, doch gelang dies nicht, vielmehr schrumpften alle zu kugeligen Klumpen zusammen. Auf Erschütterung reagirte dies Plasma aber nicht mehr, man konnte die ganz schlaffen, wurmförmigen Körper auf der Nadelspitze aus dem Wasser herausholen, ohne dass sie sich contrahirten. Das Plasma zeigte bei den abgestorbenen Thieren keine wahrnehmbare Veränderung, nur der langgestreckte, rosenkranzartige Kern war in einzelne Kugeln zerfallen, die einzelnen Glieder der aus Kugeln bestehenden Kette hatten sich voneinander gelöst. Der körnige Zerfall der abgestorbenen Infusorien trat erst lange nach Beendigung des Versuches, nach ungefähr 24 Stunden, ein.

Meine wenigen Versuche, die ich hier nur ganz kurz geschildert habe, sind zu gering an Zahl, um allgemeinere Schlussfolgerungen über den Einfluss der Röntgenstrahlen mit Sicherheit ziehen zu können. Alle Experimente konnten nur einmal gemacht werden, und sind auch nur wenige Formen untersucht worden.

Nur so viel scheint mir mit Gewissheit schon jetzt gefolgert werden zu können, dass bei den Protozoen ausserordentliche Verschiedenheiten in dem Verhalten gegen die Röntgenstrahlen vorliegen. So verschieden die Protozoenzellen in ihrem Bau und ihren Lebensäusserungen sind, so wechselnd scheint auch der Einfluss der Röntgenstrahlen sich zu äussern. Manche Formen scheinen gar nicht auf den Reiz zu reagiren, andere wenig, einzelne sehr stark. Es scheint der Bau des Plasmas nach meinen Beobachtungen in einem gewissen Zusammenhang mit dieser Verschiedenheit zu stehen. Wir haben gesehen, dass die Formen, welche schnell reagirten, ein lockereres Plasma besassen und mehr Flüssigkeit enthielten, als diejenigen,

welche langsam oder gar nicht beeinflusst wurden. Dieser Gesichtspunkt wird jedenfalls bei eingehenderen, vergleichenden Untersuchungen im Auge zu behalten sein. Individuelle Verschiedenheiten sind möglicher Weise mit differenten Kernverhältnissen in Beziehung zu bringen (cf. Amoeba princeps) und wäre auch hierauf bei Nachuntersuchungen besonders zu achten. Endlich wäre noch das Fehlen oder Vorhandensein von Hüllen und Schalen zu berücksichtigen (cf. Arcella, Difflugia, Polystomella etc.).

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Würzburg.)

Ueber intermittirende Netzhautreizung.

Achte Mittheilung.

Von

F. Schenck.

(Mit 6 Textfiguren.)

Am Schlusse der 7. Mittheilung[1]) hatte ich den Satz aufgestellt, dass eine ganz mit schwarzen und weissen Sectoren erfüllte Kreiselscheibe geringere Umdrehungsgeschwindigkeit nöthig hat, um gleichmässig auszusehen, als eine nur zur Hälfte von den Sectoren bedeckte, zur anderen Hälfte mit gleichmässigem, dem Sectorengemisch gleichhellen Grau erfüllte Scheibe. Wie ich zu diesem Satze gelangt bin, ist in der genannten Mittheilung ausführlich auseinander gesetzt; in der vorliegenden Mittheilung soll zunächst ein Versuch beschrieben werden, durch den die erwähnte Erscheinung leicht und überzeugend zu demonstriren ist, und zugleich ausgeführt werden, von welch' theoretischer Bedeutung diese Erscheinung ist.

Nach der zur Zeit herrschenden Lehre entstehen bei intermittirender Netzhautreizung periodische Erregungsschwankungen der Netzhaut, die wegen der Trägheit der Netzhautreaction bei hinreichender Geschwindigkeit der Reizfolge so klein werden, dass sie nicht mehr wahrzunehmen sind, und dass alsdann die periodische Reizung eine gleichmässige Lichtempfindung hervorbringt. Die Erregung der Netzhaut lässt sich in diesem Falle darstellen durch eine Curve, welche während der Dauer der Einwirkung des einzelnen Reizes ansteigt, dagegen in der Pause zwischen zwei Reizen wieder absinkt, und der Betrag, um den die Curve in einem Falle ansteigt, im anderen absinkt, ist gleich gross während der

1) Dieses Archiv Bd. 68 S. 54.

Zeit, während der die Lichtempfindung in ihrer Intensität gleich bleibt. Am einfachsten scheint nun die Annahme, dass die Curve annähernd geradlinig an- und absteigt, so dass eine sägeförmige Curve entsteht. Eine solche Gestalt hat Fick[1]) in seinen Erörterungen über das Anklingen der Netzhauterregung und über den Talbot'schen Satz der Curve der Erregungsschwankung gegeben und wir wollen den folgenden Erörterungen zunächst diese Annahme zu Grunde legen.

Fig. 1 möge uns ein Stück der Reizcurve und der Erregungscurve für einen solchen Fall darstellen. Die Reizcurve *Ir* soll aussagen, dass auf das Auge abwechelnd ein weisses Licht durch eine gewisse Zeit hindurch wirkt und dann ebenso lange ein lichtloses Intervall. Der Beginn der Einwirkung des weissen Lichtes wird

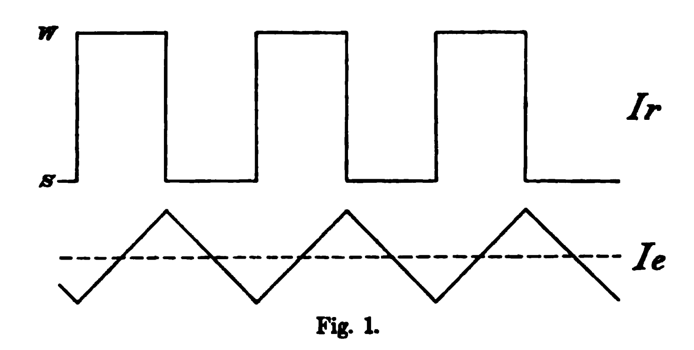


Fig. 1.

jedesmal durch das senkrechte Ansteigen der Curve von der Höhe *s* (Schwarz) bis zur Höhe *w* (Weiss) angegeben, das Ende der Einwirkung des Lichtes ist dargestellt durch den senkrechten Abfall der Curve von *w* auf *s*.

Die entsprechende Erregungscurve wird dargestellt durch die unter *Ir* befindliche ausgezogene Linie der Curve *Ie*. Man sieht, dass jedes Mal der Einwirkung des weissen Lichtes entsprechend, die Linie gerade ansteigt, jedes Mal während des lichtlosen Intervalls gerade absinkt. Die sägeförmige Curve schwankt um einen Mittelwerth, der durch die horizontale gestrichelte Linie angedeutet ist. Die Abscissenachse der Erregungscurve ist natürlich um einen nicht näher anzugebenden Betrag unterhalb der Curve *Ie* liegend zu denken. Die durch die sägeförmige Curve dargestellten Erregungschwankungen mögen nun

1) Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. 3 S. 211.

von solcher Grösse sein, dass sie eben nicht mehr wahrgenommen werden, so dass also die durch die Reizcurve *Ir* dargestellte Reizfrequenz für unseren Fall gerade genügt, um eine gleichmässige Lichtempfindung hervorzubringen.

Wir wollen nun die Frage aufwerfen, ob diese Reizfrequenz anders werden muss, wenn die Erregungscurve einen bestimmten anderen Verlauf haben soll, und zwar folgenden: Es soll die Erregungscurve von der Mitte eines Anstiegs ab — also von einem Punkte ab, wo im Anstieg der Mittelwerth erreicht ist, — bis zu dem entsprechenden Punkte im nächsten Anstieg nicht die Schwankung auf- und abwärts zeigen, sondern in die dem Mittelwerth entsprechende Linie fallen; danach soll eine Periode folgen mit einer Schwankung auf- und abwärts, dann wieder eine Periode

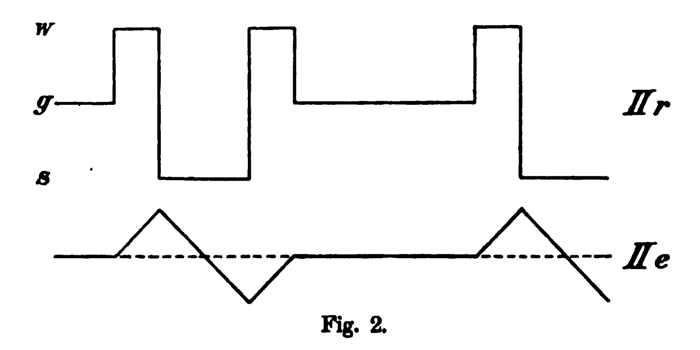


Fig. 2.

gleichbleibender Erregung mittlerer Grösse, dann wieder die Schwankungen u. s. f. Ein Stück einer solchen Erregungscurve wird durch die ausgezogene Linie der Curve *IIe* Fig. 2 dargestellt. Wie in diesem Falle der Reiz beschaffen sein muss, ergibt die Curve *IIr*. Man sieht, dass auf ein lichtloses Intervall zunächst ein Weiss halb so lang wie in Curve *Ir* folgt, dass alsdann aber nicht wieder das lichtlose Intervall eintritt, sondern ein Grau von mittlerer Intensität zu wirken beginnt. Dieses Grau wirkt doppelt so lang als das Weiss in Curve *Ir*, alsdann folgt wieder Weiss von halber Dauer wie in *Ir* und dann erst das lichtlose Intervall.

Das einfachste Versuchsverfahren zur Anstellung des Versuchs ist folgendes: Man stellt sich zwei Kreiselscheiben her; die eine enthält vier abwechselnd schwarze und weisse Sectoren, jeder 90° breit, die andere wird zur Hälfte ausgefüllt mit einem Grau von mittlerer Helligkeit, und enthält auf der anderen Hälfte beiderseits

anschliessend an das Grau je einen weissen Sector von 45° und zwischen den weissen Sectoren einen schwarzen von 90°. Es fragt sich nun: Welche von beiden Scheiben muss schneller gedreht werden, um gleichmässig auszusehen?

Die Erregungsschwankungen sind in Curve *IIe* nicht nur nicht grösser, sondern in einem Theile sogar kleiner, als in Curve *Ie*. Man sollte daher erwarten, dass die halb graue Scheibe zum mindesten nicht schneller, vielleicht eher langsamer gedreht werden müsste, als die andere, um gleichmässig auszusehen. Thatsächlich muss man sie aber doch schneller drehen. Bei einer Umdrehungsgeschwindigkeit, bei der die halb graue Scheibe noch erheblich flimmert, sieht die andere schon ganz gleichmässig aus.

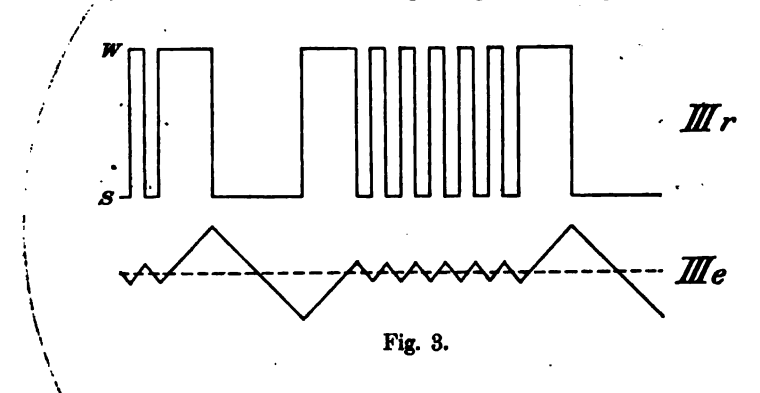


Fig. 3.

Die Ausführung des Versuchs in der beschriebenen Weise bietet eine kleine technische Schwierigkeit; es hält schwer, ein gleichmässig graues Papier zu bekommen, das in der Intensität und vor Allem auch in der Färbung dem Schwarz-Weiss-Gemisch genau gleich ist. Um etwaige auf Intensitäts- und Färbungsunterschieden beruhende Versuchsfehler sicher auszuschliessen, und um die Ausführung des Versuches mit sehr einfachen Hülfsmitteln zu ermöglichen, habe ich folgendes einfachere Versuchverfahren angewendet: Statt die eine Hälfte der halb grauen Scheibe mit dem gleichmässigen Grau zu bedecken, wurde sie ausgefüllt mit einer grösseren Zahl abwechselnd schwarzer und weisser Sectoren von geringer Breite, die zusammen bei der in Betracht kommenden Umdrehungsgeschwindigkeit ein dem Grau gleiches Schwarz-Weiss-Gemisch ergaben. Streng genommen bleibt in diesem Falle die Erregung während der Einwirkung der dem Grau entsprechenden Scheibenhälfte nicht gleich, wie die Darstellung der Curve *IIe* es verlangt,

sondern sie zeigt hier kleine Schwankungen, die aber im Vergleich zu den der anderen Scheibenhälfte entsprechenden grossen Schwankungen gering sind. Die kleinen Sectoren dürfen freilich auch nicht so klein gewählt werden, dass ein etwaiger Zeichenfehler von Einfluss sein könnte. Zahl und Anordnung der Sectoren wurde in meinem Versuche so getroffen, wie es in Fig. 3 die Reizcurve *IIIr*

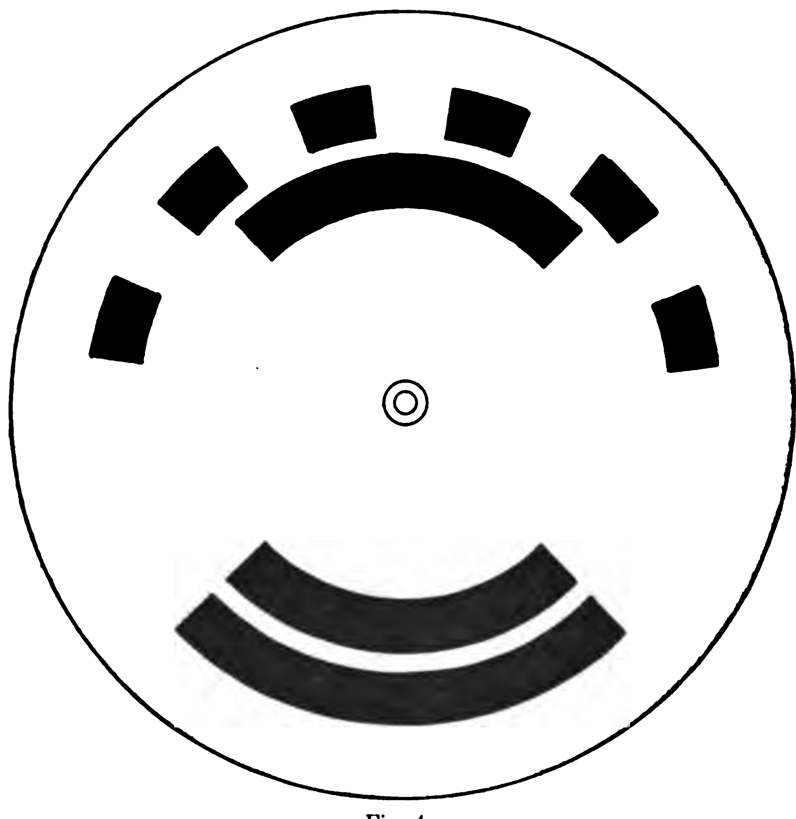


Fig. 4.

angiebt; die zugehörige Curve der Erregungsschwankung ist in Curve *IIIe* gegeben.

Um den Versuch noch zu vereinfachen, kann man die beiden zu vergleichenden Reizanordnungen auf einer Kreiselscheibe vereinigen in der Art, wie es Figur 4 zeigt. Die zum Versuch nothwendigen Zeichnungen sind hier in zwei concentrischen Ringen enthalten, von denen jeder 7 mm breit ist. Der innere, von 66 mm Durchmesser, enthält die 4 abwechselnd schwarzen und weissen Sectoren von je

90° Breite; der äussere, von 85 mm Durchmesser enthält zunächst auch einen schwarzen Sector von 90° Breite, daran anschliessend zunächst einen weissen von 52,5°, dann 11 Sectoren abwechselnd schwarz und weiss von je 15°, schliesslich nochmals einen weissen von 52,5°.

Man stellt sich am besten diese Scheibe recht gross her, weil dann der Zeichenfehler nicht störend wirkt. Die Figur 4 ist die Reproduction einer photographischen Verkleinerung meines Originals, welch' letzteres zweifach linear grösser war, als die Reproduction.

Mit Hülfe dieser leicht herzustellenden Scheibe lässt sich nun die beschriebene Erscheinung in einfacher Weise demonstriren. Es genügt, die Scheibe auf einen gewöhnlichen mit der Hand zu drehenden Kreisel zu bringen. Denn die zum gleichmässigen Aussehen nöthigen Umdrehungsgeschwindigkeiten sind so verschieden, dass es gelingt, auch beim Drehen aus freier Hand die Umdrehungsgeschwindigkeit innerhalb der Grenzen zu halten, innerhalb deren der innere Ring schon ganz gleichmässig aussieht, während der äussere noch recht auffallendes Flimmern zeigt.

Ich habe auch die Umdrehungsgeschwindigkeiten, bei welchen in den beiden Ringen das gleichmässige Aussehen eben eintritt, nach der früher beschriebenen Methode[1]) genau bestimmt. Ich erhielt so für meine Augen:

1. für den inneren Ring: 25 Umdrehungen in 1 Secunde,
2. „ „ äusseren Ring: 39 „ „ 1 „

Der äussere Ring erfordert also zum gleichmässigen Aussehen eine ungefähr anderthalb Mal grössere Umdrehungsgeschwindigkeit, als der innere.

Bemerkt sei noch, dass das Versuchsresultat dasselbe bleibt, wenn man in dem äusseren Ring alle die Theile, die in Fig. 4 schwarz sind, weiss macht, und umgekehrt die weissen Theile schwarz. Man erhält dann in dem äusseren Ring einen grossen weissen Sector von 90°, daran beiderseits angrenzend je einen schwarzen Sector von 52,5° und zwischen diesen beiden schwarzen Sectoren die 11 abwechselnd weissen und schwarzen kleinen Sectoren, umgekehrt, wie in Fig. 4. Ein so hergerichteter Ring erfordert zum gleichmässigen Aussehen dieselbe Umdrehungsgeschwindigkeit, wie der äussere Ring der Fig. 4.

---

1) Dieses Archiv Bd. 68 S. 35.

Das Ergebniss des beschriebenen Versuches ist anders ausgefallen, als gemäss den vorgebrachten theoretischen Erörterungen erwartet werden musste. Da die Thatsachen also nicht der entwickelten Theorie entsprechen, so dürfte durch den Versuch erwiesen sein, dass die Netzhauterregung bei intermittirender Reizung nicht in der Weise verläuft, wie die sägeförmige Curve *Ie* angibt. Uebrigens hat ja auch schon Boas[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass die Erscheinungen des Talbot'schen Satzes nicht zu der sägeförmigen Curve zwingen, sondern dass ein anderer Verlauf der Netzhauterregung möglich ist[1]).

Mir scheint die beschriebene Erscheinung erklärlich zu sein, wenn man eine Form der Erregungscurve annimmt, wie sie etwa durch die Fig. 5 dargestellt wird. Die Curve steigt hier bei Beginn der Einwirkung eines Reizes nicht sofort geradlinig an, sondern sie verläuft bis über die Mitte der Einwirkung annähernd horizontal, um erst gegen das Ende dieser Einwirkung aufzusteigen. Und ebenso sinkt

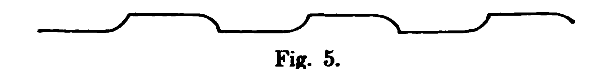


Fig. 5.

die Curve während des lichtlosen Intervalls nicht geradlinig ab, sondern hält sich auch hier bis über die Mitte des Intervalls auf gleichbleibender Höhe, um dann erst zu sinken.

Um nun zu zeigen, dass diese Curvenconstruction unsere Erscheinung erklärlich macht, will ich ausgehen von einem Grenzfall, nämlich dem Fall, dass die Curve auch am Ende der Reizeinwirkung, resp. des lichtlosen Intervalls nicht an- oder absteigt, sondern horizontal bleibt. Es würde dann das ganze Curvenstück eine horizontale Gerade sein. Wenn dieser Grenzfall in Wirklichkeit zuträfe, dann würde also, wenn bei intermittirender Netzhautreizung die Reizfrequenz hinreicht für die Erzeugung einer gleichmässigen Lichtempfindung, auch die Netzhauterregung gleichmässig sein, ohne Schwankungen zu zeigen.

Der Grenzfall sei veranschaulicht durch die ausgezogenen Curvenlinien der Fig. 6, in der oben die Reizcurve (gerade so wie in Curve *Ir*) dargestellt ist, unten dagegen die gleichbleibende Netzhauterregung durch die horizontale gerade Linie angegeben ist.

---

1) Annalen der Physik und Chemie. Neue Folge Bd. 16.

Die gestrichelte Curve der Fig. 6 oben gibt an, in welcher Weise sich die Reizanordnung bei Verwendung unserer halbgrauen Scheibe unterscheidet von der durch die ausgezogene Linie dargestellten Reizanordnung. Bei Verwendung der halbgrauen Scheibe wird nun die Erregungscurve nicht mehr eine horizontale Gerade sein, sondern davon abweichen in der Weise, wie es durch die gestrichelte Curve in Fig. 6 unten angegeben ist, aus folgendem Grunde:

Damit die Erregung auf der durch die horizontale Gerade angegebenen Höhe bleibt, muss in dem ganzen Zeitraum *c d* (siehe Fig. 6) weisses Licht auf die Netzhaut wirken. Bei dem Versuch mit der halbgrauen Scheibe wirkt aber nur durch die erste Hälfte

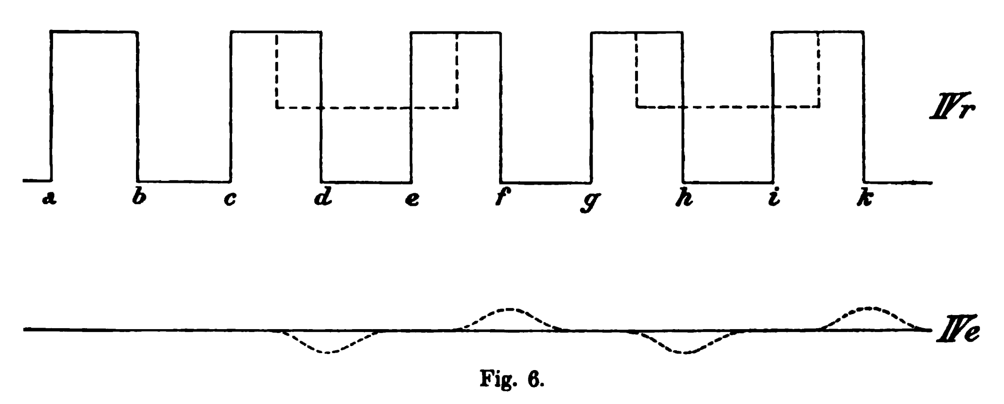


Fig. 6.

dieses Zeitraums weisses Licht ein, darnach das weniger intensive Grau. Das Grau vermag die Erregung nicht auf der Höhe zu erhalten, daher sinkt die Curve etwa in der durch die gestrichelte Linie *IVe* angedeuteten Weise. Da aber das Grau durch längere Zeit hindurch einwirkt, auch in dem Zeitraum *de*, der bei der anderen Reizanordnung ein lichtloses Intervall bildet, so steigt darnach die Curve wieder bis zur Höhe der horizontalen Geraden an.

Es würde nun jetzt die Erregung auf gleicher Höhe gehalten werden, wenn in dem Zeitraume *ef* nur Grau einwirkte. Von der Mitte dieses Zeitraums ab bis zum Ende wirkt aber intensiveres Licht, nämlich weiss, ein, daher muss die Erregung von da ab grösser werden. Die gestrichelte Curve *IVe* steigt daher an, um darnach in dem lichtlosen Intervall wieder zu sinken.

So erhält man also bei dem Versuche mit der halbgrauen Scheibe Erregungsschwankungen, während die aus 4 abwechselnd

schwarzen und weissen Sectoren bestehende Scheibe bei der gleichen Umdrehungsgeschwindigkeit die Erregungsschwankungen nicht mehr liefert. Daher flimmert die halbgraue Scheibe noch bei der Umdrehungsgeschwindigkeit, bei der die andere schon gleichmässig aussieht.

Der Grenzfall, dass die Netzhauterregung auch schon gleichmässig ist, wenn die gleichmässige Empfindung eintritt, trifft aus Gründen, die ich hier nicht zu erörtern brauche, wohl nicht das Richtige. Aber es lässt sich auch für eine Curve etwa von der Form der Fig. 5 durch eine analoge Betrachtung, wie die eben angestellte, zeigen, dass in dem Versuche mit der halbgrauen Scheibe die Erregungsschwankungen grösser sein müssen, als in dem Versuche mit der anderen Scheibe, so dass also unser Phänomen aus dieser Erregungscurve erklärlich wird.

Man erhält voraussichtlich noch weitere interessante Aufschlüsse über den Verlauf der Netzhauterregung, wenn man die Bedingungen zum Zustandekommen unseres Phänomens eingehender untersucht. Darüber später mehr.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

Beobachtungen über den Verlauf centraler und extramacularer negativer Nachbilder.

Von

Dr. med. **Anton Walther** aus St. Petersburg.

Die Nachbildversuche, welche dieser Mittheilung zu Grunde liegen, wurden im Sommersemester 1898 von Herrn Privatdocenten Dr. A. Tschermak und mir gemeinschaftlich angestellt, und sollten in erster Linie die Verschiedenheiten des Nachbildverlaufes an centralen und excentrischen Stellen des Sehfeldes berücksichtigen; sie beziehen sich lediglich auf sog. negative Nachbilder, die durch längeres Fixiren farbloser oder farbiger, auf grauem Grunde erscheinender Pigmentlichter erzeugt und auf demselben Grunde beobachtet wurden. Es liegen somit alle Nachbilderscheinungen, die nach Reizung des Sehorgans mit sehr intensivem Lichte (sog. Blendungsbilder) oder nach momentanen Lichtreizen auftreten, ausserhalb des Rahmens unserer Untersuchung.

I. Methode.

Einige orientirende Vorversuche wurden in der Weise angestellt, dass wir uns durch Fixiren von farblosen oder sattfarbigen, auf einem weissen oder grauen Grunde vertheilten Papierscheibchen Nachbilder erzeugten und dieselben entweder nach rascher Entfernung der betrachteten Objecte oder nach Ueberführung des Blickes auf eine andere Stelle des Grundes beobachteten. Trotz der Mängel dieses Verfahrens traten interessante Einzelheiten des Nachbildverlaufes zu Tage, zu deren genauerem Studium eine exactere Versuchsanordnung nothwendig wurde.

Diese Anordnung musste 1. im Gegensatz zu dem Verfahren der Vorversuche gestatten, die zu betrachtenden Objecte dem Beobachter vorzuführen und wieder verschwinden zu lassen, ohne

dass er Veranlassung hatte, Blickbewegungen auszuführen; 2. durften die zur Betrachtung dienenden Objecte sich vom Grunde nur durch ihre Färbung resp. Helligkeit unterscheiden, ohne durch andere Merkmale, wie z. B. Randschatten, Korn des Papiers u. s. w. aufzufallen; 3. musste die Möglichkeit gegeben sein, die Lichtstärke des Grundes und des Objectes in weiten Grenzen zu variiren. Insonderheit war es im Interesse einer Trennung des successiven Farben- und Helligkeitscontrastes nothwendig, Grund und Object auf annähernd gleiche Helligkeiten einstellen zu können.

Diesen Anforderungen genügte eine einfache Vorrichtung, welche in ihrer äusseren Form dem Hering'schen Apparat zur Nüancirung der Farben mit Schwarz und Weiss[1]) nachgebildet war. und auf demselben Princip des variablen Grundes beruhte, wie der gleichfalls von E. Hering angegebene, von C. Hess[2]) benutzte Apparat zur Untersuchung des Farbensinnes excentrischer Netzhautstellen. Wie bei jenem Apparat blickt der Beobachter bei fixirter Kopfhaltung von oben auf einen mit grauem Papier bespannten, zunächst horizontal gestellten Schirm, in dessen Mitte sich eine sorgfältig durchgeschlagene kreisrunde Oeffnung von 10 mm Durchmesser befindet. Diese Oeffnung kann durch eine unter den Schirm gestellte, mit farbigem Papier überzogene Glasplatte mit dem gewünschten Pigmentlichte ausgefüllt werden. Der Schirm ist um eine horizontale Achse drehbar, welche das centrale Loch schneidet. Durch mehr oder minder starke Neigung der Schirmebene zur Richtung des vom Fenster hereinfallenden Lichtes kann die Helligkeit des Grundes variirt und der Helligkeit des farbigen Feldes annähernd gleich gemacht werden. Wenn man, um eine zu starke Neigung des Schirmes zu vermeiden, mehrere Schirme von verschieden hellem Grau besitzt — wir kamen mit drei Abstufungen aus —, und überdies die Helligkeit des farbigen Feldes durch eine entsprechende Neigung der unteren Platte regelt, so kann man stets eine genügend genaue Einstellung auf Helligkeitsgleichheit erzielen. Ist dieses geschehen, so wird die mit farbigem Papier bespannte Tafel entfernt, und der Beobachter sieht die Oeffnung des Schirmes von dem zerstreut reflectirten Lichte einer tiefer

1) Beschrieben von F. Hillebrand, Sitzungsber. d. Wien. Akad. math.-naturw. Classe Bd. 98 Abth. 3 S. 85. 1889.

2) Arch. f. Ophth. Bd. 35 Abth. 4 S. 25. 1889.

befindlichen, mit demselben grauen Papier wie der Schirm überzogenen Glasplatte ausgefüllt. Diese untere Platte ist am Apparat befestigt, um eine horizontale Achse drehbar und gestattet eine ebensolche Regulirung der Helligkeit wie der obere Schirm. Es gelingt leicht, die Glasplatte so einzustellen, dass der Beobachter, besonders wenn er myopisch ist und der Schirm um ein Geringes jenseits vom Fernpunkte seines Auges sich befindet, das Vorhandensein eines Loches im Schirm kaum wahrnimmt, vielmehr eine gleichmässig graue Fläche sieht, welche nichts Unterscheidbares darbietet. Doch ist hierzu eine sorgfältige Auswahl des Papiers und eine sorgfältige Herstellung der Löcher nothwendig, deren Schnittränder möglichst scharf und mit der grauen Farbe des Papiers übermalt sein müssen.

An Tagen mit unbewölktem Himmel zeigte oft die untere graue Platte, welche vorzugsweise von dem durch die oberen Fenstertheile fallenden Lichte bestrahlt wurde, einen etwas bläulichen Farbenton, während der obere Schirm, zu dem auch das von der Decke und den Wänden des Zimmers zurückgeworfene Licht gelangte, grau mit einem Stich ins Gelbliche erschien. Unter solchen Umständen ist es unmöglich, Schirm und Platte so einzustellen, dass die Oeffnung im Schirm unmerklich wird. Doch verschwanden die erwähnten Farbentondifferenzen vollkommen, als das Fenster, vor dem der Apparat stand, mit einem weissen Tuche verhängt wurde. Die allgemeine Beleuchtung im Zimmer wurde hierdurch herabgesetzt, doch hat dies keinen wesentlichen Einfluss auf die Ergebnisse der Beobachtung gehabt, wovon uns viele, bei voller Tagesbeleuchtung vorgenommene Controlversuche überzeugten.

Nachdem der obere Schirm auf gleiche Helligkeit mit der passend geneigten farbigen Tafel, dann nach deren Wegnahme die untere graue Tafel auf gleiche Helligkeit mit dem oberen Schirm eingestellt ist, wird die farbige Tafel wieder unter den Schirm in die frühere Lage gebracht; der Beobachter fixirt das in Form eines kreisrunden farbigen Feldes erscheinende Object und sieht, nachdem die farbige Tafel zur gegebenen Zeit durch einen Gehülfen rasch entfernt wurde, das Nachbild auf einem gleichmässigen grauen Grunde entstehen, ohne sein Auge bewegen zu müssen.

Der ganze Apparat war in Form eines innen geschwärzten, 60 cm hohen Kastens hergestellt, dessen obere Fläche durch den beschriebenen Schirm von 38 cm Länge und 23 cm Breite gebildet

wurde; die dem Fenster zugekehrte Wand des Kastens denke man sich entfernt. Etwa 42 cm unterhalb des Schirms war die mit grauem Papier überzogene Glasplatte angebracht, zwischen Schirm und Platte wurden die mit Pigmentpapieren bespannten Platten von vorn her eingeführt. Die Tafeln wurden von dem horizontalen Arm eines seitlich aufgestellten Stativs getragen und durch den Gehülfen so vorgeführt, dass sie genau eine vorher markirte Stellung einnahmen. Nach Ablauf der Fixirung, die in den meisten unserer Versuche 20 Secunden dauerte, wurde die farbige Tafel von dem Gehülfen durch eine rasche Drehung der verticalen Achse des Stativs entfernt.

Der Abstand des beobachtenden Auges von dem Schirm wurde aus bereits angedeuteten Gründen ein wenig grösser genommen (25 bis 30 cm in den meisten Versuchen), als der deutlichen Sehweite des einen von uns (W.) entsprach[1]; für die Constanz des Abstandes und für eine ruhige Kopfhaltung war durch einen von einem Stativ gehaltenen Augenring aus Hartgummi gesorgt, an den der Orbitalrand angelehnt werden konnte. Im Centrum der Schirmöffnung war ein Fixationszeichen in Gestalt eines an einem quergespannten kaum sichtbaren Coconfaden schwebenden Tuscheklümpchens angebracht.

Um die excentrischen Nachbilder zu beobachten und sie unmittelbar mit dem central gesehenen vergleichen zu können, wurden die Schirme ausser dem mittleren Loche noch mit zwei seitlichen, gerade nach rechts und links gelegenen Löchern versehen. Alle Löcher hatten 10 mm im Durchmesser und waren in den meisten Versuchen so orientirt, dass sie sich im horizontalen Meridian der Netzhaut abbildeten. Zu besonderen Zwecken wurden auch Schirme mit sagittal oder schräg angeordneten Löchern verwandt. Der Abstand der Löcher von einander war bei den einzelnen Schirmen verschieden, jedoch so gewählt, dass der Durchmesser der gesammten Vorbildfigur im Minimum 6 cm, im Maximum 10 cm betrug; bei einem Beobachtungsabstand von 25 bis 30 cm entspricht dies einem Netzhautbilde von mindestens 3 mm und höchstens 6 mm Aus-

---

1) W., der stets mit dem rechten Auge beobachtete, hat eine Myopie von 4,0 D.; T., der mit beiden Augen abwechselte, rechts eine Myopie von 5,25 D., links eine Myopie von 1,75 D. Die Beobachtungen wurden ohne corrigirende Gläser gemacht.

dehnung. Die indirect gesehenen Objecte bildeten sich also unter einer Excentricität von beiläufig 6—12° ab. Grössere Excentricitätsgrade verboten sich aus technischen Gründen, weil es dann ausserordentlich schwer wurde, alle Löcher in gleicher Weise mit dem von unten reflectirten Lichte auszufüllen. Doch ist auch bei der angewandten geringen Excentricität die Annahme berechtigt, dass sich die seitlichen Objecte bereits ausserhalb der Macula lutea abgebildet haben.

Die Beobachtungen wurden von T. und W. abwechselnd angestellt und oft wiederholt; mehrmals wurden auch andere Beobachter hinzugezogen. Vor jeder einzelnen Beobachtung überzeugten wir uns davon, dass die letzten Spuren des durch die Einstellung hervorgerufenen Nachbildes verschwunden waren; die Versuche wurden bei annähernd gleicher, mässiger Helladaption des Sehorgans vorgenommen. Die Beobachtung der Nachbilder wurde so lange fortgesetzt, bis sie bis zur Unmerklichkeit erblasst waren und auch bei einige Secunden fortgesetzter Betrachtung des Feldes nicht wiederkehrten.

II. Versuchsergebnisse.

a) Tonänderung der farbigen centralen und extramacularen Objecte und Nachbilder.

Wenn man ein farbiges Object, also etwa die von unten durchleuchtete Oeffnung des grauen Schirms in unserem Apparat, längere Zeit betrachtet, ohne mit dem Blicke zu schwanken, so wird man, sofern es sich nicht um für den Beobachter urfarbige Lichter handelt, neben der Sättigungs- und Helligkeitsänderung des Lichtes auch eine Aenderung des Farbentones wahrnehmen. Diese Aenderung verläuft immer in dem Sinne, dass das Licht unter Sättigungsabnahme entweder gelblicher oder bläulicher wird, sich dem Urgelb oder Urblau des Hering'schen Farbenzirkels nähert. Bei fortdauernder Betrachtung gewinnt also die Gelb-blau-Componente ein immer grösseres Gewicht relativ zur Roth-grün-Componente trotz der gleichzeitigen Verminderung beider. Dieses Verhalten ist nach der Theorie der Gegenfarben, welche bekanntlich annimmt, dass die Erregbarkeitsänderungen des Sehorgans gegenüber den beiden farbigen Valenzpaaren unabhängig von einander verlaufen, darin begründet,

dass sich das Sehorgan für Roth und Grün schneller adaptirt, als für Gelb und Blau [1]).

Von der Abwandlung der mischfarbigen Pigmentlichter nach Gelb und Blau hin konnten wir uns in unseren Versuchen in der ausgiebigsten Weise überzeugen. So wurde, wenn ich die Reihe der von uns benutzten farbigen Papiere durchgehe, ein Licht von annähernd demselben Tone, wie das spectrale Roth, bei fester Betrachtung stets gelblicher; dieselbe Veränderung erlitten ein stärker gelbliches Roth und ein Orange. Ein gelbes Papier blieb, abgesehen von einer raschen Abnahme der Sättigung, angenähert unverändert, ein grünes, schwach gelbliches Papier wurde gelber. Ein für uns nahezu urfarbiges blaues Papier änderte seinen Farbenton nicht, hingegen wurden zwei röthlich-blaue Papiere und ein purpurfarbenes blauer.

Nach der Theorie der Gegenfarben müssen sich die Spectralfarben betreffs der Aenderung ihres Farbentones bei anhaltender Betrachtung ganz analog den Pigmentfarben verhalten. Dies wird durch eine Untersuchung von v. Kries [2]) bestätigt, wenngleich derselbe seine Ergebnisse im Sinne der Dreifarbentheorie verwerthen zu können glaubte, was sich, wie Hering [3]) zeigte, nicht durchführen lässt. v. Kries fand, „dass von den Farben des Spectrums Roth und Gelbgrün sich gegen Gelb hin verschieben, neutrales Gelb ungeändert bleibt; ebenso bleibt wieder reines Grün unverändert; Blaugrün und Violett verschieben sich gegen ein mittleres, ebenfalls unverändertes Blau“. Diese drei unveränderlichen Farben des Spectrums entsprechen den drei „Cardinalpunkten“ Hering's, dem Urgelb, Urgrün und Urblau. Durch das Urgrün wird das Spectrum in zwei Hälften zerlegt; die Lichter der einen, nach Hering gelbwerthigen Hälfte, veränderten sich also nach dem Gelb, die der anderen, blauwerthigen Hälfte, nach dem Blau hin.

Neuerdings hat auch Voeste [4]) die Tonänderungen der Spectralfarben bei „ermüdender“ Betrachtung untersucht. Seine Ergebnisse stehen nicht ganz in Einklang mit den Ergebnissen von v. Kries.

1) E. Hering, Pflüger's Archiv Bd. 43 S. 330. 1888.

2) Die Gesichtsempfindungen und ihre Analyse. Du Bois-Reymond's Archiv 1882. Suppl.-Band S. 107 und 113.

3) Pflüger's Archiv für Physiologie Bd. 43 S. 338.

4) Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane Bd. 18 S. 257—267. 1898.

In demselben Sinne einer Abwandlung nach Gelb und Blau verändern bekanntlich mischfarbene Lichter ihren Ton, wenn man sie bei zunehmend indirectem Sehen betrachtet. Diese Thatsache ist zuerst von E. Hering[1]) festgestellt und ebenfalls als Beweisgrund seiner Lehre von den Gegenfarben verwerthet worden. C. Hess[2]) schildert dieses von ihm näher untersuchte Verhalten der Pigmentlichter folgendermaassen: „Alle Zwischenfarben zwischen dem reinen Gelb und einerseits reinem Roth, andererseits reinem Grün des Farbenzirkels verlieren bei zunehmend indirectem Sehen immer mehr und mehr ihr Roth und Grün, spielen immer mehr in's Gelbe, werden dann gelb und endlich farblos; alle Zwischenfarben zwischen dem reinen Blau und einerseits reinem Roth, andererseits reinem Grün des Farbenzirkels verlieren ebenfalls mehr und mehr an Roth oder Grün, werden dann blau, und endlich auch farblos. Nur gewisse gelbe und blaue und zuweilen ganz bestimmte rothe und grüne Scheiben werden unter mehr und mehr abnehmender Sättigung schliesslich farblos, ohne ihren Ton geändert zu haben." Dementsprechend erscheinen auch, wenn man mehrere gleichfarbige Felder in passender Entfernung von einander auf einem farblosen Grunde vertheilt und eines der mittleren fixirt, die indirect gesehenen Felder stets und von vornherein in einer mehr gelblichen oder bläulichen Farbe als das fixirte Feld. (Für das letztere Verhalten kommt neben der ungleichmässigen Abnahme der Erregbarkeit für die beiden Gegenfarbenpaare im indirecten Sehen noch die Verschiedenheit der chromatischen Stimmung der Maculagegend und des extramacularen Bezirkes in Betracht. Das in der ersteren vorgelagerte gelbe Pigment schwächt hauptsächlich den kurzwelligen Theil im gemischten Tageslichte und bedingt dadurch eine locale Minderung der Gelberregbarkeit und Steigerung der Blauerregbarkeit, so dass alles Licht daselbst so wirkt, als ob ihm blaue Valenz zugefügt wäre.)

Von der Richtigkeit des Gesagten konnten wir uns in allen denjenigen Versuchen überzeugen, in welchen wir Schirme mit mehreren, z. B. mit drei in einer Geraden angeordneten Oeffnungen verwandten.

---

1) Arch. f. Ophth. Bd. 35 H. 4 S. 63 ff., 1889. — Pflüger's Arch. Bd. 47 S. 423 ff., 1890. — Siehe auch: E. Hering, Zur Erklärung der Farbenblindheit. Lotos. Neue Folge Bd. 1, 1880 und Kritik einer Abhandlung von Donders über Farbensysteme. Lotos. Neue Folge Bd. 2, 1882.

2) Arch. f. Ophth. Bd. 35 H. 4 S. 6. 1889.

Die seitlichen Felder bilden sich in diesen Versuchen, wie bereits gesagt, unter einer Excentricität von bloss 6—12° auf der Netzhaut ab. Nichtsdestoweniger zeigten die indirect gesehenen mischfarbigen Objecte einen deutlich gelblicheren, bezw. bläulicheren Farbenton als das centrale Object. Besonders deutlich war dieser Unterschied bei dem rothen, orangefarbenen und röthlich-blauen Papiere. Die Gelblichkeit, resp. Bläulichkeit der excentrischen Bilder nahm ebenso, wie die der centralen im Laufe der Fixirung (20 Secunden) zu, allerdings unter Sättigungsverminderung, und zwar schien sich die Tonänderung der indirecten Bilder schneller zu vollziehen und zu einem höheren Grade zu gedeihen, als die Tonänderung der centralen Bilder. Es vollzieht sich also auch für das excentrisch dargebotene Licht die Adaptation für die beiden farbigen Valenzpaare nicht gleich schnell, sondern für die rothe, resp. grüne Valenz schneller, als für die gelbe, resp. blaue.

Ganz analoge Aenderungen des Farbentons, wie sie bei anhaltender Betrachtung farbiger Felder beobachtet werden, spielen sich nun auch an den sogenannten negativen Nachbildern ab. Ebenso, wie das Nachbild im Allgemeinen[1]) in der Gegenfarbe des Objectes erscheint, vollzieht sich auch die Abwandlung des Nachbildes gegensinnig zu der des Objectes. Ein gelblich-rothes Feld z. B. wird bei directer Betrachtung gelber; sein Nachbild erscheint zunächst bläulich-grün und wird blauer. Ein violettes Feld wird bei der Betrachtung blauer; sein gelbgrünes Nachbild wird beim Abklingen gelber u. s. w.

Entsprechend dem Farbentonunterschiede der centralen und indirect gesehenen Objecte erscheinen die excentrischen Nachbilder von vornherein gelblicher, resp. bläulicher gefärbt, als das centrale Nachbild, und nehmen bei ihrem Ablaufe noch mehr an relativer Gelblichkeit, resp. Bläulichkeit zu. Dieser Befund steht im Gegensatz zu der Angabe von Aubert[2]), dass die peripherischen Nachbilder in derselben Farbe erscheinen wie die centralen. Hingegen konnten

1) Bekanntlich ist das von farbigen Objecten erzeugte Nachbild nicht immer streng gegenfarbig (Hering, Lehre vom Lichtsinne, 6. Mittheilung 1874). Dasselbe gilt auch von den Erscheinungen des simultanen Farbencontrastes. „Die ganz genaue Gegenfarbe muss durch den Contrast hervortreten, wenn die inducirende Empfindung eine der Grundempfindungen ist und das objective Weiss ebenso wie die Stimmung der Netzhaut neutral ist.“ (Hering, Pflüger's Arch. Bd. 43 S. 2 Fussnote. 1888.)

2) Physiologie der Netzhaut S. 377. 1865.

Adamük und Woinow[1]) ebenso wie wir beobachten, dass die excentrischen Nachbilder gelblicher, resp. bläulicher erscheinen, als das centrale Nachbild. Auch bemerkt Ssamujloff[2]), dass er das periphere Nachbild eines von spectralem Roth beleuchteten Feldes blau, und nicht wie das centrale grünblau gesehen habe.

Es tritt also im Verlaufe des Nachbildes eine ähnliche Begünstigung der Gelb-blau-Componente zu Tage, wie sie bei der Betrachtung des Bildes selbst beobachtet wird. Und wenn man vom Standpunkte der Theorie der Gegenfarben die Tonänderung mischfarbiger Felder darauf bezieht, dass sich das Sehorgan an die Roth-grün-Componente schneller adaptiert, als an die Gelb-blau-Componente, so wird man die Tonänderung des Nachbildes dadurch erklären müssen, dass die Erregbarkeit des Sehorgans bezüglich der Roth-grün-Componente hier schneller in den Gleichgewichtszustand zurückkehrt, als bezüglich der Gelb-blau-Componente.

b) Sättigungsänderung farbiger Felder und ihrer Nachbilder.

Wenn man ein beliebiges farbiges Licht längere Zeit fest betrachtet, so wird man, abgesehen von der Aenderung des Farbentons, die sich übrigens, wie erörtert, nur bei nicht urfarbigen Lichtern vollzieht, auch eine Aenderung der Helligkeit und Sättigung wahrnehmen. Im Folgenden sei bloss die letztere besprochen. Sie äussert sich darin, dass die Farbe des Lichtes immer weniger deutlich wird und schliesslich ganz schwindet; das ursprünglich farbige Object wird dann farblos gesehen. Wie E. Hering[3]) beschrieben hat, tritt dieses besonders leicht dann ein, wenn man das farbige Feld in passender Weise beschattet, ja es kann dann sogar das Feld in der Gegenfarbe gesehen werden. Diese Erscheinung findet in der Theorie der Gegenfarben eine ungezwungene Erklärung, denn, „in demselben Maasse, in welchem die Disposition des Sehorgans zur Erzeugung einer Farbe (als Empfindung genommen) sinkt, steigt seine Disposition zur Erzeugung der Gegenfarbe“ [4]). Es kann also die Sättigungsabnahme

1) Arch. f. Ophth. Bd. 17 H. 1 S. 137—157. 1871.

2) Zur Frage von der Ermüdung der Netzhaut durch verschiedene Farben. Diss. St. Petersburg (russisch). S. 27. 1888.

3) Lehre vom Lichtsinne. § 45. 6. Mittheilung. 1874. — Pflüger's Arch. Bd. 43 S. 331. 1888.

4) E. Hering, Pflüger's Arch. Bd. 43 S. 333. 1888.

des fixirten Feldes gewissermaassen auf eine Deckung desselben durch das complementäre Nachbild zurückgeführt werden, was seinen Ausdruck in dem Satze findet, dass sich das Nachbild bereits während der Anschauung des Objectes entwickele [1]).

Es ist bekannt, dass indirect betrachtete Objecte bedeutend rascher und vollkommener verblassen, als central gesehene [2]). Oft ist zu einer Zeit, wo das centrale Object noch einen ganz deutlichen, wenn auch veränderten Farbenton zeigt, die Sättigungsabnahme an den indirect gesehenen Objecten bereits so weit gediehen, dass sie bloss als farblose Flecken, beziehentlich, wenn die Helligkeit des Grundes passend gewählt war, überhaupt nicht mehr sichtbar sind. Bei weniger gesättigten Pigmentpapieren, z. B. dem gelben und grünen, war dieses schon nach einer Fixirung von wenigen Secunden der Fall; aber auch bei den stärker gefärbten Papieren, z. B. dem rothen und blauen, konnte die Färbung bis zur Unmerklichkeit abblassen.

Wenn das Object entfernt ist und das Auge des Beobachters nun der Einwirkung des von dem Grunde reflectirten farblosen Lichtes ausgesetzt wird, so ist das centrale Nachbild nicht sogleich vom ersten Momente an in seiner vollen Deutlichkeit sichtbar, es lässt sich vielmehr stets eine anfängliche Phase der Entwicklung beobachten, während welcher das Nachbild an Deutlichkeit und Färbung zunimmt. Hieran schliesst sich ein Stadium der maximalen Entwicklung an, welches von einem allmälig verlaufenden Erblassen des Nachbildes gefolgt wird.

An den excentrischen Nachbildern, welche einen viel schnelleren Ablauf zeigen, liess sich nach unseren Erfahrungen eine initiale Phase des Anwachsens nicht mit Sicherheit nachweisen. Die Nachbilder schienen vielmehr sogleich mit voller Sättigung aufzutauchen. Ihre Sättigung und Helligkeit war zu dieser Zeit durchgehends grösser als die anfängliche Sättigung und Helligkeit des noch in seiner Entwicklung befindlichen centralen Nachbildes. Es ist daher die in der Literatur [3]) verzeichnete Angabe, dass die excentrischen Nachbilder

---

1) Fechner, cit. nach Aubert, Physiol. d. Netzhaut S. 367.

2) Purkinje, Beitr. u. Beobachtungen Bd. 2 S. 14. 1825. — E. Hering, Lehre vom Lichtsinne. § 46. 6. Mittheilung. 1874.

3) Purkinje, Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. Bd. 2 S. 17. 1825. — Aubert, Physiologie der Netzhaut S. 377. 1865. — Adamük und Woinow, l. c.

weniger „intensiv" sind, als die centralen, für die Anfangsphase der Nachbildreaction und für die von uns in Betracht gezogenen Excentricitätsgrade nicht zutreffend, und muss auf eine spätere Phase beschränkt werden, wo die indirecten Nachbilder in Sättigung und Helligkeit bereits abgenommen haben, während das centrale in seiner Entwicklung fortgeschritten ist. In vielen Versuchen schien das centrale Nachbild selbst bei maximaler Entwicklung die Anfangssättigung der excentrischen Nachbilder nicht zu erreichen. Obgleich diese Beobachtung mit grosser Eindringlichkeit hervortrat, möchte ich sie vorläufig noch nicht als unzweifelhaft feststehend bezeichnen, denn es ist äusserst schwer, zwei flüchtige, nicht synchronisch verlaufende und im Farbenton verschiedene farbige Empfindungen auf ihren Sättigungsgrad abzuschätzen.

Sehr bald nach seinem Erscheinen beginnt das excentrische Nachbild zu verblassen, es verliert immer mehr an Farbe und Helligkeit und bleibt schliesslich als farbloser Rest bestehen oder verschwindet gänzlich. Das centrale Nachbild pflegt zu dieser Zeit nicht nur deutlich sichtbar, sondern auch mehr oder minder stark gefärbt zu sein. Die kürzere Dauer der peripheren Nachbilder im Vergleich zu den centralen wird von allen Beobachtern einstimmig betont[1]).

Aus dem sub a) und b) Mitgeteilten kann der allgemeine Schluss gezogen werden, dass sich die excentrischen Netzhautstellen schneller an farbige Lichter adaptiren und schneller wieder in den Gleichgewichtszustand ihrer chromatischen Erregbarkeit zurückkehren, als das Netzhautcentrum. Dieses folgt sowohl aus dem Verhalten bei Betrachtung farbiger Felder — der schnelleren Farbentonänderung im Sinne einer Begünstigung der Gelb-blau-Componente und der schnelleren Sättigungsabnahme, als auch aus dem Verhalten der Nachbilder — dem Fehlen einer deutlichen Phase des Anstieges bei den peripheren Nachbildern, ihrem rascheren Verblassen und ihrer kürzeren Dauer.

c) Das periodische Verschwinden der Nachbilder.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass besonders im indirecten Sehen die negativen Nachbilder des geschlossenen oder offenen Auges

1) Purkinje, l. c. S. 17. — Aubert, l. c. S. 377. — Adamük und Woinow, l. c. — Ssamujloff, l. c.

selten einen stetigen Verlauf zeigen, sondern nach einer Anfangsphase relativ gleichmässiger Deutlichkeit in der Regel einen Wechsel von Perioden grösserer Deutlichkeit mit solchen geringerer Deutlichkeit oder völligen Verschwindens aufweisen. Von dieser Eigentümlichkeit des Nachbildverlaufes konnten wir uns sehr vielfach überzeugen; besonders an den excentrischen Nachbildern pflegt die Periodicität des Verlaufes sehr deutlich ausgeprägt zu sein.

Bekanntlich hat Helmholtz[1]) im Gegensatze zu Plateau das Verschwinden und Wiederkehren der Nachbilder als Folge zufälliger Momente (Augenbewegungen, Lidschlag u. s. w.) dargestellt. Dieser Auffassung sind auch andere Beobachter, so Fick und Gürber[2]), Ssamujloff[3]), beigetreten. Hingegen hat. E. Hering betont, dass „das Verschwinden und Wiederauftauchen der Nachbilder im eigenen Wesen derselben begründet und von den Augenbewegungen als solchen unabhängig ist“ [4]). Wenn man das Nachbild im geschlossenen Auge oder auf einer ausgedehnten Fläche beobachtet, die nichts Unterscheidbares darbietet, so kann man Augenbewegungen vollführen, ohne dass das Nachbild schwindet, „es sei denn, dass es aus anderer, in ihm selbst liegender Ursache bereits im Verschwinden begriffen ist“. Auch der Lidschlag und die Accomodationsthätigkeit stören den Nachbildverlauf nicht. Weiter wiesen Aubert[5]) und Hering darauf hin, dass die einzelnen Teile eines complicirten Nachbildes nicht gleichzeitig verschwinden, bezw. wiederauftauchen. Hering konnte diese Erscheinung sogar experimentell hervorrufen, indem er mit der Fixation nur eines Objectes begann und das andere erst nach einiger Zeit in das Gesichtsfeld brachte: die Abwandlung beider Nachbilder verlief dann in ungleichzeitigen Phasen.

Wir können die Beobachtungen Hering's und Aubert's auf Grund vieler Versuche bestätigen. Die einzelnen Theile eines Nachbildcomplexes, z. B. das centrale Nachbild und zwei excentrische, waren in ihrem Verschwinden und Wiederauftauchen von einander

1) Handbuch der physiol. Optik. 2. Aufl. S. 510.

2) Arch. f. Ophth. Bd. 36 S. 245—301. 1890.

3) Ssamujloff, l. c.

4) E. Hering, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane Bd. 1 S. 21. 1890. — Idem, Arch. f. Ophth. Bd. 37 H. 3 S. 1—36. 1891. — Idem, Arch. f. Ophth. Bd. 39 H. 2 S. 274—290. 1893.

5) Moleschott's Untersuchungen 1858 Bd. 4 S. 231 und Physiologie der Netzhaut 1865 S. 375.

durchaus unabhängig. Ja selbst Theile ein- und desselben Nachbildes konnten verschwinden, während andere bestehen blieben. Es ist schwer verständlich, wie eine solche partielle Störung des Nachbildverlaufes durch eine Augen- oder Lidbewegung bedingt sein könnte, denn der Einfluss dieser zufälligen Momente müsste sich doch auf die ganze Netzhaut erstrecken. Ueberdies war bei unserer definitiven Versuchsanordnung (s. oben) jeder Anlass zu Augenbewegungen ausgeschlossen.

Eine besondere Gesetzmässigkeit im Verschwinden und Wiederauftauchen der Nachbilder liess sich nicht feststellen, auch haben wir keine Zeitmessungen darüber angestellt, wie lange die Perioden des Sichtbarseins und Fehlens für die einzelnen Nachbilder dauerten. Es ist uns jedoch in sehr vielen Versuchen und in ganz eindringlicher Weise aufgefallen, dass ein extramaculares Nachbild, welches dem temporalen und unteren Quadranten der Netzhaut entsprach, in der Regel länger dauerte, als das dem nasalen und oberen Quadranten entsprechende. Um dieses weiter zu prüfen, haben wir die drei als Objecte dienenden Felder bald in einer horizontalen, bald in einer sagittalen, oder unter 45° geneigten Linie angeordnet. Gewöhnlich, und zwar sowohl bei farbigen, als auch bei farblosen (weissen oder schwarzen) Feldern, erschien das im Sehfeld oben liegende Nachbild gegenüber dem unteren, und das nasale Nachbild gegenüber dem temporalen in seiner Dauer begünstigt. Ob diese Verschiedenheit im Wesen der Erscheinung lag und etwa mit anderen physiologischen Unterschieden der einzelnen Netzhautquadranten zusammenhing, oder aber ob sie durch unberücksichtigt gebliebene Zufälligkeiten der Versuche bedingt war, darüber werden weitere Untersuchungen entscheiden müssen.

d) Grösse und Form der indirect gesehenen Felder und ihrer Nachbilder.

Im Anschluss an das Vorhergehende sei hier kurz erwähnt, dass die indirect betrachteten Felder trotz objectiv gleicher Ausdehnung, ebenso wie die excentrischen Nachbilder uns stets kleiner erschienen als das centrale Feld oder Nachbild; zugleich waren sie oft elliptisch verzerrt. Es konnte dieses nicht davon abhängen, dass die excentrisch gelegenen Felder aus einer etwas grösseren Entfernung gesehen wurden als das centrale Feld, denn man brauchte nur den Blick

direct auf sie zu richten, um sie sofort in ihrer Grösse wachsen zu sehen. Auch durfte die Verzerrung nicht aus dioptrischen Verhältnissen erklärt werden, denn dazu war die Excentricität der Felder zu gering. Es ist vielmehr die bekannte Scheinverkleinerung und Verzerrung [1]) peripher gesehener Objecte auf ein langsameres Wachsen der Breitenwerthe nach der Netzhautperipherie hin und auf die dadurch bedingte periphere Schrumpfung des Sehfeldes zurückzuführen.

e) Nachbilder von farblosen (weissen und schwarzen) Objecten.

Analoge Unterschiede, wie sie bezüglich farbiger Objecte und deren Nachbildern im directen und indirecten Sehen geschildert wurden, sind auch an farblosen Objecten und deren Nachbildern zu beobachten. Wenn wir z. B. am Nachbildapparat die Oeffnungen des grauen Schirms mit dem von einer weissen Papierfläche reflectirten Lichte durchleuchteten und dann das Centrum der mittleren Oeffnung fixirten, so konnte man schon sehr bald wahrnehmen, dass die excentrischen Felder immer mehr und mehr an Helligkeit abnahmen und sich in ihrem Aussehen dem Grau des Grundes näherten. Schliesslich waren sie nicht mehr von demselben zu unterscheiden zu einer Zeit, wo das centrale Feld noch gut sichtbar war, wenn es auch dunkler erschien als zu Beginn der Beobachtung. Wurde jetzt die weisse Papierscheibe aus dem Apparate entfernt, so wurden die indirecten Nachbilder sogleich als dunkle Flecken auf dem beiläufig mittleren Grau des Grundes sichtbar, während das centrale Nachbild eine deutlich wahrnehmbare Zeit zu seiner Entwicklung brauchte. Es blieb jedoch noch lange erkennbar, nachdem die excentrischen Nachbilder bereits geschwunden waren. Aehnliche Beziehungen gelten für die Nachbilder schwarzer Felder auf grauem Grunde. Es verläuft also auch der farblose Nachbildprocess im Centrum des Sehfeldes langsamer als ausserhalb desselben.

Das periodische Verschwinden und Wiederauftauchen der Nachbilder und die Scheinverkleinerung der indirect gesehenen Objecte wurden an farblosen Feldern ebenso beobachtet wie an farbigen.

---

1) cf. E. Hering in Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. 3 H. 1 S. 371.

f) Hinterbleiben von farblosen Resten bei farbigen Nachbildern.

Es ist bereits erwähnt worden, dass die Nachbilder farbiger Objecte beim Abklingen gelegentlich so ungesättigt wurden, dass sie einen farblosen Rest hinterliessen, der sich vom Grunde nur durch seine grössere oder geringere Helligkeit unterschied. Bei Benützung eines gutgefärbten Objectes wird allerdings das Nachbild, wenn überhaupt, gewöhnlich erst dann farblos, wenn es bereits zu einem undeutlichen Flecke geworden ist. Oft kehrten auch farbige Nachbilder, nachdem sie verschwunden waren, als farblose Helligkeitsnachbilder wieder. In ganz constanter und sehr deutlicher Weise konnten wir ein solches farbloses Abklingen chromatischer Nachbilder dadurch erreichen, dass wir zur Beleuchtung der Felder schwach gefärbte Papiere verwandten, und im Gegensatze zu den früher besprochenen Versuchen die Helligkeit der farbigen Felder und des grauen Schirmes, bezw. der unteren grauen Tafel, stark verschieden machten. Unter solchen Umständen erscheinen die Objecte bereits nach kurzer Betrachtung farblos; im Nachbilde ist die Farbe anfangs deutlich zu sehen, später jedoch schwindet sie, während das Nachbild als solches noch deutlich wahrnehmbar ist und sich je nach Verhältnissen als heller oder dunkler Fleck vom Grunde abhebt.

Ein solches Verhalten von Nachbildern wurde schon anderweitig beobachtet. So erwähnt bereits Aubert[1]), dass das Nachbild eines rothen Pigmentlichtes einmal oder zweimal als negatives farbloses Nachbild wiederkehre; auch Rollet[2]) hat beobachtet, dass negative, im geschlossenen Auge gesehene Nachbilder farbiger Lichter bei der letzten Wiederkehr oft farblos erscheinen.

Mit Rücksicht auf die mehrfache Erörterung, welche das relative Verhalten des stäbchenfreien Netzhautcentrums und seiner stäbchenführenden Umgebung neuerdings gefunden hat, erschien uns das bereits erwähnte Hinterbleiben eines farblosen Restes nicht bloss bei excentrischen, sondern auch bei centralen negativen Nachbildern von Bedeutung. Wir prüften desshalb noch in einer besonderen Versuchsreihe, ob sich auch bei strenger Beschränkung auf das stäbchenfreie

1) Physiologie der Netzhaut S. 375. 1865.

2) Pflüger's Arch. Bd. 49 S. 9. 1891.

Netzhautcentrum eine Trennung des farbigen und farblosen Nachbildprocesses feststellen lässt.

Es wurden desshalb die Dimensionen des Objectes so klein genommen, dass die Vorbildfigur in ihrer ganzen Ausdehnung in den stäbchenfreien Bezirk fiel. Der graue Schirm wurde mit 5 in Form eines rechtwinkligen Kreuzes angeordneten Löchern versehen, deren jedes 2 mm im Durchmesser hatte und von seinem Nachbarloche um ebenfalls 2 mm abstand. Das mittlere der Löcher wurde fixirt Die ganze Figur hatte 10 mm im Durchmesser und wurde aus einer Entfernung von 25—30 cm betrachtet; die Grösse des Netzhautbildes betrug bei diesem Abstande des beobachtenden Auges 0,5 bis 0,6 mm im Durchmesser, was einem Gesichtswinkel von fast 2° bis 2,3° entspricht. Nach den in der Litteratur vorhandenen Angaben fällt ein Bild von dieser Grösse in den stäbchenfreien Bezirk.

Wurden die Oeffnungen dieses Schirms mit farbigem Lichte durchleuchtet, welches von wenig gesättigten Pigmentpapieren reflectirt wurde, und war die Helligkeit der Feldchen von der des Grundes erheblich verschieden, so trat auch bei dieser Anordnung sehr deutlich ein farbloses Abklingen aller anfangs farbiger Nachbilder ein.

Die Versuche, welche in der beschriebenen Weise innerhalb des stäbchenfreien Bezirkes mit verschiedenen Papieren, gesättigten und ungesättigten, farbigen und farblosen, angestellt wurden, haben ferner ergeben, dass sich schon innerhalb der stäbchenfreien Netzhautmitte ähnliche Unterschiede zwischen direct und indirect gesehenen Objecten und Nachbildern geltend machen, wie sie für grössere Excentricitäten im vorhergehenden beschrieben wurden. So erschienen die indirect gesehenen Nachbilder anfangs gesättigter und heller, resp. bei weissen Objecten dunkler als das directe Nachbild; das letztere entwickelt sich nur allmälig, bleibt aber länger bebestehen als die indirecten Nachbilder.

Mithin vollzieht sich auch innerhalb des stäbchenfreien Bezirks der Verlauf des indirect gesehenen Nachbilds schneller, als der Verlauf des directen Nachbilds.

III. Schluss.

Die Ergebnisse dieser Arbeit können in den folgenden Sätzen zusammengefasst werden:

1. Die negativen Nachbilder, welche nach anhaltender Fixirung farbiger Objecte auftreten, können deutliche farblose Reste hinterlassen. Dies ist nicht bloss für die excentrische Netzhautregion, sondern auch für den stäbchenfreien Bezirk gültig.

2. Die Erregbarkeitsänderungen, bezw. die den negativen Nachbildern zu Grunde liegende Reaction für die Roth-grün-Componente der Empfindung einerseits, die Gelb-blau-Componente andererseits, verlaufen ungleichmässig, und zwar für die Roth-grün-Componente schneller als für die Gelb-blau-Componente.

3. Die Tonänderungen mischfarbiger Objecte bei anhaltender Fixirung und ihrer negativen Nachbilder während des Abklingens verlaufen gegensinnig in der Weise, dass relativ zunehmender Gelblichkeit des Objects relativ zunehmende Bläulichkeit des Nachbildes entspricht und umgekehrt.

4. Die angeführten Thatsachen lassen sich aus der Theorie der Gegenfarben ungezwungen erklären.

5. Die excentrischen Nachbilder haben einen schnelleren Entwicklungsverlauf und eine geringere Dauer als das centrale Nachbild. Dies ist auch noch innerhalb des stäbchenfreien Bezirkes gültig.

Herrn Geheimrath Professor Dr. E. Hering spreche ich auch an dieser Stelle meinen tiefgefühlten Dank für die Anregung zu dieser Untersuchung und für das Interesse aus, welches er ihr entgegengebracht hat. Herrn Privatdocenten Dr. A. Tschermak bin ich für seine ständige Theilnahme an den Beobachtungen und für vielfache theoretische Unterstützung zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

Zur Chemie und Physiologie der Jodsubstanz der Schilddrüse.

Von

F. Blum, Frankfurt a. M.

Die physiologische Bedeutung der Schilddrüse ist der Gegenstand einer Reihe von Arbeiten gewesen, die ich an verschiedenen Stellen veröffentlicht habe. An der Hand meiner experimentellen Studien bin ich zu der Anschauung gekommen, dass die Thyreoidea als ein Schutzorgan des Centralnervensystems zu betrachten ist, das dadurch seine Wirksamkeit entfaltet, dass es bestimmte im Organismus continuirlich entstehende Gifte aus dem Kreislauf aufgreift (bindet) und durch einen intraglandulären Stoffwechsel entgiftet.

Ich besitze ein sehr reiches Material zur Beurteilung dieser Frage, möchte aber, ehe ich dasselbe in seiner Gesamtheit in Buchform veröffentliche, nochmals zwei Punkte einer ausführlichen Erörterung unterziehen:

1. Ist die Jodsubstanz der Schilddrüse auch nach den neuesten diesbezüglichen Untersuchungen als ein jodhaltiges, aber ungesättigtes Toxalbumin (Thyreotoxalbumin) anzusehen?

2. Hat sich im Laufe der Zeit irgend etwas ermitteln lassen, was die Anschauung, die Thyreoidea wirke nicht als secretorische Drüse lebenserhaltend, sondern durch Herausgreifen giftiger Stoffe aus dem Kreislauf, umzustossen oder an Wahrscheinlichkeit einzuschränken vermöchte?

Meine Beweisführung basirte bezüglich der Jodsubstanz der Thyreoidea darauf, dass das bisher als das eigentlich wirksame Princip angesehene Jodothyrin in der Schilddrüse nicht nur nicht präexistirt, sondern sich auch nicht als constant zusammengesetztes Zerlegungsproduct durch irgendwie geartete Spaltungsprocesse daraus darstellen lässt; dass aber andrerseits sich ein jodhaltiger giftiger Eiweisskörper vorfindet, der mit Jod nicht gesättigt ist und bei seiner Sättigung eine Jodzahl liefert, die der des Ovoalbumins oder des Caseïns nahe liegt.

Ein Unterschied in der Bindung des Jods in dem Schilddrüseneiweiss und in den synthetisch dargestellten Jodeiweisskörpern war nicht nachzuweisen, vielmehr zeigten beide gleiches Verhalten gegen Säuren, Alkalien und Oxydationsmittel und gleichartige Zersetzungen ihres Jodanteils beim Durchgang durch den lebenden Organismus.

Wenn diese meine Angaben keine Widerlegung finden, so hat, wie ich auch in Karlsbad auf dem Congress für innere Medicin ausgeführt habe, die Jodsubstanz der Schilddrüse so lange als ein toxischer mit Jod nur unvollkommen substituirter Eiweisskörper zu gelten, bis Beweise für eine andersartige Jodverbindung erbracht sind.

Es bedürfte aber heute, nachdem ich gezeigt habe, dass alle Eiweisskörper sich mit Halogen substituiren lassen und dass sich die Jodsubstanz der Thyreoidea in ihrem Jodanteil nicht von jenen unterscheidet, neuer zwingenderer Beweise, um die Lehre von dem Jodothyrin wieder zur Geltung zu bringen.

Baumann und Roos hatten angegeben[1]), „dass das Thyrojodin (jetzt Jodothyrin) in kleinerer Menge als solches in der Drüse sich findet". Konnte überhaupt freies Jodothyrin, selbst nur in Spuren, in der Schilddrüse nachgewiesen werden, so wäre dadurch natürlich ein gewichtiges Moment für die Jodothyrinlehre gegeben gewesen. Ich habe desshalb, nachdem eine Reihe von Untersuchungsergebnissen mir die früheren Anschauungen von der Thätigkeit der Schilddrüse unwahrscheinlich gemacht hatten, auf mehreren Wegen untersucht, ob sich Jodothyrin in der Schilddrüse frei vorfindet.

Das Resultat war, dass Jodothyrin als solches in dem Organe nicht präexistirt[2]).

Tambach ist auf anderem Wege, und ohne meine Arbeit zu kennen, zu demselben Resultate gekommen[3]), und nach diesen beiden Arbeiten teilt Oswald[4]) jetzt mit, dass einer mündlichen Mittheilung gemäss Baumann selbst seine Annahme, das Jodothyrin komme auch frei in der Schilddrüse vor, als eine irrige erkannt habe. —

---

1) E. Baumann und E. Roos (2. Mittheilung), Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 21 S. 488.

2) F. Blum, Ueber den Halogenstoffwechsel und seine Bedeutung für den Organismus. Münch. Med. Wochenschr. 1898 Nr. 8.

3) R. Tambach, Zur Chemie des Jods in der Schilddrüse. Zeitschr. für Biologie Bd. 18 S. 549. 1898.

4) A. Oswald, Die Eiweisskörper der Schilddrüse. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 27 H. 1 u. 2.

Das Jodothyrin präexistirt als solches also nicht.

Ich untersuchte hiernach, ob es sich etwa ohne allzu eingreifende Abtrennungsmethoden aus der von Baumann gemuthmaassten gepaarten Verbindung (Jodothyrin-Eiweiss) unter Erhaltung des zweiten Paarlings, nämlich der Eiweisssubstanz, abspalten lasse. Zu diesem Zwecke verwendete ich zunächst anstatt der Mineralsäuren eine Essigsäurelösung und erhitzte damit die Schilddrüsensubstanz. Der Erfolg war ein durchaus negativer: Eine Jodothyrinabscheidung blieb aus; es resultirten nur jodhaltige Eiweisssubstanzen [1]).

Jodothyrin lässt sich hiernach auch nicht durch milde Trennungsverfahren aus dem Schilddrüseneiweiss herstellen.

Des Weiteren erforschte ich, ob Jodothyrin nach den üblichen Darstellungsmethoden — durch Erhitzen mit Mineralsäuren etc. — wenigstens als ein Product von constanter Zusammensetzung und mit stets gleichen Eigenschaften erhalten werde.

Das wäre doch zum mindesten nothwendig gewesen, wenn in ihm der eine und zwar der wirksame Paarling der gepaarten Verbindung gefunden sein sollte.

Die Analysen ergaben jedoch speciell im Jodgehalt weit auseinander liegende Zahlen [2]), die jeden Gedanken an eine einheitliche Substanz von vornherein ausschliessen mussten.

Nun hat Oswald unter Benutzung eines von Notkin [3]) angegebenen Trennungsverfahrens in seiner oben citirten Arbeit gezeigt, dass in den Schilddrüsenextracten zwei verschiedene Eiweissanteile vorhanden sind, von denen nur der eine jodhaltig ist. Da nun der jodfreie Antheil bisher stets beigemengt war und bei der Jodothyringewinnung mitgespalten wurde, und auch ein in denselben Lösungsmitteln lösliches, durch die gleichen Fällungsmittel aber ausfallendes Spaltungsproduct liefert, wie ich mich überzeugt habe, so hätte immerhin die bisherige Inconstanz in der Zusammensetzung des Jodothyrins sich aus der unvollkommenen Abtrennung jenes zweiten Antheils erklären können.

---

1) F. Blum, Die Jodsubstanz der Schilddrüse und ihre physiologische Bedeutung. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 26 H. 1 u. 2 S. 163.

2) Ibidem S. 167 f. und Münch. Med. Wochenschr. 1898 Nr. 8 1. Capitel.

3) J. A. Notkin, Zur Schilddrüsen-Physiologie. Virchow's Arch. Bd. 144. 1896. Supplementheft.

Aber auch die von Oswald durch Aussalzen gewonnene jodhaltige Eiweisssubstanz liefert kein Jodothyrin von constanter Zusammensetzung; ja sie selbst, von Oswald als Thyreoglobulin bezeichnet, ist keine einheitliche Verbindung von constanter Zusammensetzung; sondern ein mit Jod nicht vollkommen gesättigter toxischer Eiweisskörper oder ein Gemenge von Toxalbumin und (noch toxischem?) Jodeiweiss.

Dass das bisher als Jodothyrin bezeichnete Spaltungsproduct auch aus seinem Thyreoglobulin nicht in constanter Zusammensetzung zu gewinnen ist, hat Oswald selbst bewiesen; denn die Spaltung mit Salzsäure und Pepsin lieferte ihm ein Präparat mit 5,27 % Jod, während er bei Zersetzung mit verdünnten Säuren einmal ein Product mit 14,29 %, das andere Mal mit 14,48 % Jod erhielt.

Oswald nimmt nun an, das erste Präparat stehe zwar in naher Beziehung zum Jodothyrin, sei aber nicht identisch mit demselben; die zwei anderen Producte aber sieht er für „möglichst reines Jodothyrin“ an.

Oswald wirft also die bisherige Lehre von der Gleichartigkeit des mittelst Säurespaltung und des durch künstliche Verdauung gewonnenen Jodothyrins über Bord, und nähert sich damit meinem noch radicaleren Vorgehen.

Wofern Oswald die Bezeichnung „Jodothyrin“ für seine Präparate mit 14 % Jod in dem bisher üblichen Sinne gebraucht hat, ist gegen seinen Ausspruch einzuwenden, dass er den Beweis nicht erbracht hat, dass jenem Jodothyrin mit ca. 14 % Jod noch die specifischen Eigenschaften des bisherigen inconstanten Jodothyrins zukommen, und ferner, dass er einen viel zu kleinen Antheil des Gesammtjods in dieser jodreichen Verbindung darzustellen vermochte. Seine ganze Ausbeute an „reinem Jodothyrin“ betrug auf Jod berechnet nur ca. 1/10 des verarbeiteten Jods; 9/10 verblieben im Rückstand trotz fortgesetzter Säureeinwirkung.

Mir selbst ist, wie ich vorausgreifend bemerken möchte, die Darstellung eines solchen „reinen Jodothyrins“ überhaupt nicht gelungen; ich erhielt bei Befolgung der Oswald'schen Vorschrift ein Präparat mit 9 % Jod in minimalster Ausbeute; der Rückstand, der ausser der Alkohollöslichkeit alle Eigenschaften eines sogenannten Jodothyrins zeigte, enthielt 3,9 % Jod.

Das Ergebniss der Spaltungsversuche von Oswald lässt sich demgemäss dahin zusammenfassen: Die verschiedenen Spaltungen

des Thyreoglobulins haben zu ganz verschiedenen Endproducten geführt; bei der Säurespaltung liess sich zweimal ein Präparat in kleinster Ausbeute darstellen, das seinen Lösungsverhältnissen nach dem Baumann'schen Jodothyrin nahestand, aber höheren Jodgehalt zeigte.

Oswald hat dies Product mit einem durch ähnliche Behandlung mit 10%iger Schwefelsäure gewonnenen Spaltungsproduct eines künstlich jodirten Eiereiweisses verglichen und einige Aehnlichkeiten zu constatiren vermocht. Letzteres enthielt ca. 12% Jod, ersteres 14,4 im Mittel. Es ist wohl nur ein Versehen, wenn Oswald auch an dieser Stelle meine und die von Vaubel und mir gemeinschaftlich veröffentlichten Arbeiten nicht anführt; sonst hätte er sicherlich berichtet, wie ich schon wiederholt auf die mancherlei Aehnlichkeiten hingewiesen habe, und hätte besonders die noch grössere Uebereinstimmung seines sogenannten Jodothyrins mit unseren Spaltungsproducten betont: Oswald's beide Präparate enthielten 14,4% im Mittel; das von mir erwähnte[1]) sowohl durch Säure- wie Laugebehandlung aus vollständig jodirtem Eiereiweiss hergestellte und in seinen Lösungsverhältnissen durchaus gleichbeschaffene Spaltungsproduct ergab 14,5% Jod.

Es würde zu weit ab von dem Thema dieses Aufsatzes führen, wenn ich auf die vielen vergleichbaren Einzelheiten zwischen synthetisch dargestelltem Jodeiweiss und Schilddrüsenjodeiweiss hier nochmals eingehen wollte; ich möchte nur zwei Punkte mit wenigen Worten streifen:

Tambach hatte die Angabe gemacht, dass sich in der Schilddrüse Jod auch in Jodidform findet; Oswald widerspricht ihm hierin, indem er auf Grund eigener Untersuchungen zu demselben Resultat kommt, das ich schon früher veröffentlicht habe, dass nämlich keinerlei anorganische Jodverbindung in der Thyreoidea vorkommt[2]). Oswald erklärt Tambach's positiven Versuch durch die Annahme, dass die Behandlungsweise des Extracts (längeres Kochen in alkalischer Lösung behufs Einengung) Jod abgespalten haben könnte. Dem ist nun in der That so und verhält sich auch hierin Schilddrüsenjodeiweiss und synthetisches Jodeiweiss analog,

---

1) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 26 H. 1 u. 2 S. 168.

2) F. Blum, Münch. Med. Wochenschr. 1898. Nr. 8 u. 9.

denn auch aus letzterem nimmt selbst noch ziemlich verdünnte kochende Lauge, wofern sie nur lange einwirkt, kleine Mengen von Jod heraus; concentrirtere Laugen wirken entsprechend energischer.

Eine zweite erwähnenswerthe Uebereinstimmung zwischen den beiden Jodkörpern hat sich in ihrem Verhalten gegenüber Natriumamalgam ergeben. Ursprünglich war es mir nicht gelungen, durch dies Reductionsmittel Jod abzuspalten und habe ich auch in diesem Sinne berichtet; mittlerweile aber habe ich doch erkannt, dass durch lange fortgesetzte Einwirkung von Natriumamalgam sowohl das Schilddrüsenjodeiweiss, als auch das synthetisch dargestellte jodfrei gemacht werden kann.

Wenn übrigens Oswald aus dem Umstande, dass bei der Zersetzung von natürlichem und künstlichem Jodeiweiss mit concentrirter Salzsäure Tyrosin entsteht, den Schluss zieht, dass das Jod in beiden Substanzen nicht an die Tyrosingruppe gebunden ist, so unterschätzt er die Intensität des Eingriffs. Wie concentrirtere Laugen auf das Jod abspaltend wirken, so setzt Oswald's eigenen Untersuchungen gemäss concentrirte Salzsäure das Jod in Freiheit. Es bleibt alsdann die vorher jodirte, sehr widerstandsfähige Tyrosingruppe halogenfrei zurück.

Ueberblickt man alle bisher veröffentlichten, auf die Jodsubstanz bezüglichen Arbeiten, dann kommt man zwingend zu dem Schlusse:

Das von Baumann in der Thyreoidea entdeckte Jod ist dort nur in organischer Bindung vorhanden (Blum, Oswald).

Das Molekül, an dem das Jod gebunden ist, zeigt die Eigenschaften eines Jodeiweisskörpers (Blum, Tambach, Oswald).

Die von Baumann und Roos vermuthete gepaarte Verbindung — Jodothyrin-Eiweiss — existirt nicht, vielmehr stellt das bisherige Jodothyrin eine je nach Bereitungsweise und Ausgangsmaterial inconstante Verbindung dar (Blum, Tambach, Oswald; man vergl. das analytische Material von Roos).

Das von Oswald als „reines Jodothyrin“ angesprochene Spaltungsproduct ist auf seine spezifische Wirksamkeit noch nicht geprüft, bildet aber jedenfalls einen so geringen Theil der gesammten Jodsubstanz, dass es derzeit ausgeschlossen ist, dass dies Product mit dem Jodothyrin Baumann's, das den bei weitem grössten Theil des Gesammtjods enthalten soll, identisch ist. Als constantes

Präparat ist es bei der Spaltung von Schilddrüsenjodeiweiss nicht zu erhalten, wie ein analoger Darstellungsversuch von mir, der ein Jodothyrin mit 9% Jod lieferte, gezeigt hat.

Die synthetisch dargestellten Jodeiweisskörper zeigen keinerlei Unterschiede in der Jodbindung mit dem Schilddrüsenjodeiweiss und liefern durchaus analoge Spaltungsproducte wie diese (Blum, Oswald).

Es liegt demnach kein einziger Grund vor, in der Jodsubstanz der Schilddrüse etwas Anderes zu sehen als eine specielle Jodeiweisssubstanz aus der grossen Gruppe der Jodeiweisskörper (Blum).

Die Jodsubstanz der Schilddrüse habe ich in Vorstehendem wie früher als ein jodhaltiges, aber ungesättigtes Toxalbumin bezeichnet.

Die toxischen Eigenschaften werden wohl von Niemandem bestritten werden; denn abgesehen von allen üblen Nebenwirkungen der Schilddrüsenpräparate, ist ihre regelmässig nach Eingabe sich abspielende Einwirkung auf den Stoffwechsel als eine giftige zu bezeichnen. Verursachen doch Schilddrüsenpräparate, wofern sie nur resorbirt werden, was aus der Jodausscheidung im Urin leicht zu erkennen ist, fast ausnahmslos eine derart gesteigerte Fett-, Eiweiss- und Kernsubstanzeinschmelzung, dass selbst der genügend ernährte Organismus aus seinem Bestande zuzusetzen gezwungen wird. Das drückt sich in der bei gleichbleibender Nahrungsmittelaufnahme gesteigerten Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung und durch die Gewichtsabnahme aus. Setzt man die Schilddrüsenfütterung genügend lange fort, dann werden die Thiere laut und unruhig, magern zusehends ab und gehen nach einiger Zeit zu Grunde; jedoch nicht an Tetanie, sondern an Kräfteverfall oder plötzlich, ohne jedes Vorzeichen und Symptom, wie sie die nach Thyreoektomie erkrankten Thiere darbieten [1]).

---

1) Georgiewski, Zur Frage über die Wirkung der Schilddrüse auf den Thierkörper. Centralbl. f. med. Wissensch. Bd. 27. 1895. J. Donath, Zur Wirkung der Schilddrüse. Virchow's Arch. Bd. 144. 1896. Supplementheft S. 253. Ich selbst besitze in dieser Frage einige Erfahrungen; dieselben stimmen nicht zu der von Notkin (l. c.) ausgesprochenen Vermuthung, dass der eine Bestandtheil der Schilddrüse krampferzeugend, ein anderer myxoedembringend wirke; vielmehr ist mir kein einziges Thier unter Tetanie- oder Myxoedemerscheinungen

Diesen regelmässigen Folgeerscheinungen einer mit nicht zu geringen Dosen von Schilddrüsen durchgeführten Fütterung gesellen sich nicht ganz selten andere Vergiftungssymptome hinzu, von denen physiologisch-chemisch die Glycosurie die interessanteste ist. Eine beachtenswerthe Form einer solchen toxischen Glycosurie wurde neulich in meinem Laboratorium an dem Stoffwechselhund 10 beobachtet und von Herrn Dr. Porges, der demnächst darüber berichten wird, eingehend studirt:

Das Thier bekam jedesmal durch Verfütterung von Schilddrüsen neben den bekannten Stoffwechselstörungen eine Glycosurie, und zwar schied es bei Darreichung einer sonst vollkommen ausgenutzten Rohrzuckermenge steigende Quantitäten von Laevulose aus. Die Identificirung geschah durch Bestimmung der Linksdrehung, Reductionsprobe, Gährungsprüfung und Darstellung des Phenylhydrazinderivats. Alle diese Reactionen fielen positiv aus und ergaben auf Laevulose berechnet, übereinstimmende Werthe; das Phenylglucosazon — Laevulose und Dextrose liefern bekanntlich ein identisches Reactionsproduct mit Phenylhydrazin — wurde als solches durch die charakteristische Form und Lagerung der Krystalle und den Schmelzpunkt 203° C. erkannt. — Allmälig, nachdem aber längst alles in Form von Schilddrüseneiweiss eingegebene Jod ausgeschieden war, verschwand bei gleichbleibender Nahrung der Zucker aus dem Urin[1]).

---

eingegangen, obwohl ich sowohl nicht operirten Hunden, als solchen, die nur noch eine Thyreoidea besassen und vollkommen thyreoprive, aber gesund gebliebene Hunde mit Schilddrüsen fütterte und sie dadurch krank machte resp. tödtete. Diese Differenz mit den Angaben von Notkin erklärt sich daraus, dass Notkin an Hunden experimentirte, die nach der Art ihrer Vorbehandlung (er liess nur 1/6 einer Thyreoidea zurück) auch spontan erkranken konnten. Einer solchen spontanen Spättetanie dürften seine Hunde erlegen sein, ähnlich wie Hund 29 von Fuhr (Die Exstirpation der Schilddrüse, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 21 S. 387. 1886), der nach Abtragung der oberen Drüsenhälften und Abziehung der Kapseln an Tetanie verstorben ist.

1) Stoffwechselhund 10 bekam zuletzt vom 26. bis 31. Jan. 1899 Schilddrüsenextract mit 0,358 g Jod. Der Urin blieb jodhaltig bis zum 3. Febr. 99 (incl.), und zwar fanden sich darin im Ganzen 0,314 g Jod, während im Koth 0,033 g verblieben. Diese Uebereinstimmung zwischen Jodzu- und -ausfuhr ist wohl die beste, die überhaupt zu erreichen ist. Die Fehlerquellen sind zahlreich, die Factoren, mit denen multiplizirt werden muss, aber so gross, dass es recht selten bei einer Differenz von nur 2% der Gesammtmenge bleibt (s. über die Methode

Dass das „specifische“ Schilddrüseneiweiss ein Toxicum ist, steht nach allen diesen Beobachtungen fest.

Nun hat Oswald durch einen Stoffwechselversuch, der allerdings nicht einwandsfrei ist, da bei demselben der Stickstoffgehalt der eingeführten Nahrung und derjenige des Kothes nicht bestimmt wurden, und Magnus-Levy gemäss einer der Oswald'schen Arbeit beigefügten Notiz durch Prüfung an einem Myxoedemkranken dargethan, dass der specifisch wirksame Bestandtheil — also das toxische Eiweiss — in dem Niederschlage, der durch Halbsättigung mit Ammoniumsulfat erzielt wird, enthalten ist. Es erhob sich dadurch die Frage, ob der von mir für das Gesammteiweiss von wässerigen Schilddrüsenextracten ausgesprochene Satz, dass hier ein mit Jod nicht gesättigter toxischer Eiweisskörper vorliege, für das gereinigtere specifische Schilddrüseneiweiss noch Geltung besitze.

Die volle Berechtigung der Angabe, dass der sogenannte specifische Antheil der Schilddrüse in der That ein mit Jod nicht gesättigter toxischer Eiweisskörper ist, hat die erneuerte Untersuchung wiederum ergeben.

Ueber die Eiweissnatur jenes Specificums kann ich mich kurz fassen. Sie ergibt sich aus den Reactionen (Biuret-, Millon-, Xanthoproteïnreaction etc.), aus dem Verhalten beim Erhitzen[1]) und aus der Jodzahl, auf die ich gleich noch zurückkommen werde.

Oswald hat den durch Halbsättigung mit Ammonsulfat gewonnenen Eiweissantheil den Globulinen zugerechnet, während ich ihn als ein Albumin (Toxalbumin) bezeichnet habe. Ich lege meinerseits auf diese Rubricirung unter „Globulin“ oder „Albumin“ gar keinen Werth, weil es sich hier vorläufig mehr oder weniger nur um Namen, nicht aber um aufklärende Begriffe handelt; möchte jedoch bemerken, dass einerseits, wie Oswald selbst gezeigt hat, jene Eiweisssubstanz nicht alle Eigenschaften mit den Globulinen gemein hat[2]), während andererseits ihre Jodzahl (6—6,5 %) der-

---

weiter unten). Die Laevulosurie bei Rohrzuckereingabe, die bis zu 0,6 % Laevulose anstieg, verschwand erst gegen den 20. Febr. 1899, also 17—18 Tage nach der letzten Jodausscheidung. Die Alteration im Eiweissstoffwechsel war seit 13 Tagen vorüber.

1) Näheres bei Oswald, l. c. S. 29.

2) Oswald gibt wenigstens für sein aus Schweineschilddrüsen gewonnenes Thyreoglobulin an, dass es mit Essigsäure aus mä lzhaltigen Lösungen ge-

jenigen des Ovoalbumins recht nahe liegt und weit niedriger ist, als z. B. die des gereinigten Serumglobulins.

Dass aber ein nicht vollkommen mit Jod gesättigter toxischer Eiweisskörper in dem durch Halbsättigung mit Ammonsulfat aus wässerigem Schilddrüsenextract gewonnenen Niederschlag gegeben ist, beweist der Vergleich zwischen den Jodwerthen des unveränderten Schilddrüsenjodeiweisses und denen nach vollkommener Sättigung mit Jod.

Oswald hat aus Schweineschilddrüsen einen jodhaltigen Eiweisskörper isolirt, der einmal (Präparat I) 1,57 % Jod enthielt, ein anderes Mal (Präparat II) 1,75 %[1]).

Ich habe, da es mir nicht um eine Nachprüfung der Angaben von Notkin und Oswald, sondern um eine Fortsetzung meiner Arbeiten zu thun war, zunächst Hammelsschilddrüsen, von denen ich ein besonders reichliches analytisches Material besitze, nach der Vorschrift von Notkin-Oswald verarbeitet, und bin dabei zu folgenden Resultaten gekommen:

Durch Halbsättigung mit Ammoniumsulfat gelingt es meistens, jedoch nicht immer, in wässerigen Schilddrüsenextracten einen Niederschlag zu erzeugen. Dieser Niederschlag enthält, wie Oswald angegeben hat, meist das gesammte Jod des wässerigen Auszugs[2]).

In einem Falle gelang die Fällung nach der beschriebenen Methode nicht; es handelte sich hier um den ersten wässerigen mit 0,7 % NaCl versetzten Extract (1500 ccm) von 330 Hammelsschilddrüsen. Der Saft war sehr concentrirt, ergab aber keinen Niederschlag mit der gleichen Menge concentrirter Ammonsulfatlösung und

---

fällt werde; bei dem entsprechenden Präparat aus Hammelsschilddrüsen verhält sich das allerdings anders. Hier entsteht auf Essigsäurezusatz hin nur eine Trübung, jedoch kein filtrirbarer Niederschlag.

1) Oswald berechnet hieraus, gerade als ob es sich um eine gesättigte Verbindung handelte, das Moleculargewicht des Thyreoglobulins und kommt dadurch natürlich zu einer recht ansehnlichen Zahl („etwa 8000").

2) Ich habe drei verschiedene klare nach der ersten (Halbsättigung) Ammonsulfatfällung gewonnene Filtrate, resp. die mit Essigsäure daraus ausfallende Substanz auf Jod untersucht. Nur ein einziges Mal fand ich eine Spur von Jod darin; ich möchte hieraus, wie ich hervorhebe, noch kein Bedenken gegen die Trennungsmethode ableiten, da die Jodmenge gegenüber der gesammten Quantität des Halogens minimal war.

passirte dementsprechend stets das Filter, ohne einen Rückstand zu hinterlassen; erst durch fast vollständige Sättigung mit dem Salz fiel die Jodsubstanz sammt den übrigen Eiweissbestandtheilen aus. Der Niederschlag wurde gesammelt und von Neuem in Wasser gelöst; die Lösung zeigte nunmehr bei der Aussalzung das gewöhnliche Verhalten. Es muss hier also ein eine grössere Löslichkeit bedingendes Agens in der Flüssigkeit verblieben sein.

Die aus dem Wasserauszug von 200 Hammelsschilddrüsen dargestellte, dem Thyreoglobulin Oswald's entsprechende jodhaltige Eiweisssubstanz[1]) enthielt:

I.

J = 1,03 % } Bestimmung nach Carius: 0,314 g lieferten
S = 1,52 % } 0,006 g AgJ und 0,035 g $BaSO_4$,
N = 15,80 % (Kjeldahl),
Asche = 0,6 % (0,339 g mit 0,002 g).

Ein auf gleiche Weise aus anderen 200 Hammelsschilddrüsen gewonnenes Präparat enthielt:

II.

J = 1,05 % (Bestimmung nach Carius: 0,258 g lieferten 0,005 g AgJ),
N = 15,74 % (Kjeldahl: 0,547 g mit 0,0861 g N).
Asche = 0,20 %.

Ein aus 100 Hammelsschilddrüsen hergestelltes Präparat enthielt:

III.

N = 15,26 % (Kjeldahl mit 1,0920 g).

Diese Jodzahlen zeigen unter einander eine fast vollkommene Uebereinstimmung und könnten zu der Anschauung führen, es ent-

---

1) Es wurde die Lösung und neuerliche Fällung durch gleiche Theile concentrirter Ammonsulfatlösung so lange fortgesetzt, bis der Niederschlag eine weisse Farbe zeigte, und das Filtrat mit Essigsäure keine Trübung mehr erkennen liess; alsdann wurde die Substanz nochmals in Wasser gelöst und die Lösung mit Essigsäure versetzt. Da jedoch auf einfachen Zusatz von Essigsäure keine Fällung eintrat, so wurde entweder noch etwas Alkohol zugefügt oder bis zur Coagulation erwärmt. Der entstandene weisse Niederschlag wurde mit Wasser so lange ausgekocht, bis dasselbe kein Ammonsulfat mehr aufnahm; dann wurde der Rückstand mehrfach mit heissem Alkohol ausgezogen und darauf bis zur Constanz getrocknet.

halte die Jodsubstanz der Hammelsschilddrüse stets 1 % Jod, während in dem entsprechenden von Oswald aus Schweineschilddrüsen gewonnenen Eiweiss 1,66 % Jod gebunden seien. Ich besitze aber neben Analysen mit niedrigeren Jodwerthen auch solche von Hammelsschilddrüsenextract gewonnenen Jodkörpern, denen noch das sogenannte Nucleoproteïd mindestens theilweise anhaftete[1]), und die trotzdem nicht nur fast den gleichen Jodgehalt aufwiesen, sondern mehrfach sogar einen beträchtlich höheren:

0,5 — 0,84 — 0,92 — 0,9 — 1,3 — 1,4 und 1,5 % Jod.

Können die um die Hälfte kleineren procentualen Jodmengen schon kaum aus den Spuren beigemengten „Nucleoproteïds“ (Oswald) erklärt werden, so beweisen die ebenfalls nach der Methode von Carius analysirten Präparate mit höherem Jodgehalt (1,5 %), dass jene obige Uebereinstimmung der Präparate I und II nur eine zufällige war, und dass sich die Jodwerthe des Schilddrüseneiweisses in nicht einmal besonders engen Grenzen bewegen[2]).

Die Stickstoffbestimmungen des aus Hammelsschilddrüsen dargestellten „Thyreoglobulins“ haben trotz des geringeren Jodgehalts um 1—1,5 % niedrigere N-Werthe ergeben, als sie Oswald bei seinem Thyreoglobulin der Schweineschilddrüse fand.

Folgender Versuch lehrt vielleicht am besten, wie wenig auf zwei gut übereinstimmende Analysen in solchen Fragen zu geben ist, indem er einmal einen nicht unbeträchtlich variirenden Stickstoffgehalt bei Präparaten gleicher Herkunft aufweist, und fernerhin Jodzahlen recht verschiedener Art bei Jodkörpern, die sogar den gleichen Schilddrüsen entstammten, geliefert hat.

Versuch.

330 Hammelsschilddrüsen werden frisch klein zerhackt und mit 1500 ccm 0,7 %iger wässeriger NaCl-Lösung unter sorgsamer Kühlung und häufigem Schütteln 3—4 Stunden lang extrahirt. Nunmehr wird filtrirt und der Filterrückstand von Neuem mit 1500 ccm physiologischer Kochsalzlösung ausgezogen.

Diese Procedur wird im Ganzen vier Mal wiederholt, so dass am Schlusse vier verschiedene Extracte derselben Schilddrüsen vorhanden sind, von denen der folgende immer weniger wasserlösliches Eiweiss enthält als der vorhergehende.

---

1) S. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 26 S. 168 über Darstellungsmethode.

2) Der mittelst Halbsättigung mit Ammonsulfat aus Schweineschilddrüsenextract von mir hergestellte Jodkörper enthielt, wie ich bei der Correctur einschalte, nur 0,44 % Jod. (F. Blum, Ueber die Jodzahl der Eiweisskörper. Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. 28.)

Wenn das Thyreoglobulin der Hammelsschilddrüse ein einheitlicher Körper war, so mussten alle Extracte gleichmässig zusammengesetzte Jodsubstanzen liefern.

Von Extract I wird zunächst ein kleiner Theil mit Essigsäure und Alkohol, so wie ich es früher beschrieben habe, gefällt und der Niederschlag mit Alkohol und Wasser gereinigt. Die Analysirung ergab:

J = 0,6 % (Carius: 0,468 g liefern 0,0051 g AgJ),
N = 16,27 % (Kjeldahl mit 0,624 g Substanz).

Jodsubstanz aus Extract I.

Den Hauptttheil von Extract I versuchte ich mittelst Halbsättigung mit Ammonsulfatlösung zur Darstellung des „Thyreoglobulins" zu verwenden. Wie ich schon oben erwähnt habe, gelang das zunächst noch nicht; es fiel vielmehr ein Niederschlag erst bei nahezu vollständiger Sättigung mit dem Salz aus. Wieder in Wasser aufgenommen und filtrirt, gelang nunmehr die Fällung durch Halbsättigung in der gewohnten Weise. Diese letztere Darstellung wurde noch zwei Mal wiederholt, bis der Niederschlag weiss aussah und das Filtrat auch auf Essigsäurezusatz klar blieb. Nunmehr wurde der Niederschlag behufs Entfernung des anhaftenden Ammonsulfats nochmals in Wasser gelöst, filtrirt und mit Essigsäure versetzt. Da dadurch wohl eine Trübung, aber keine Herausfällung eintrat, wurde etwas Alkohol zugegeben. Die sich abscheidenden schneeweissen Flocken wurden zuerst mit Alkohol, dann mehrfach mit Wasser und zuletzt wiederum mit Alkohol ausgekocht und bis zur Constanz getrocknet. Ihre Analysirung ergab:

J = 0,87 % (Carius: 0,558 g mit 0,009 g AgJ),
N = 15,17 % (Kjeldahl mit 0,867g Substanz),
Asche = 0,12 % (0,833 g Substanz),
P = 0 %.

Jodsubstanz aus Extract II.

Bei dem zweiten Extract gelang die Fällung mittelst Halbsättigung mit Ammonsulfat sofort; der Niederschlag wurde gesammelt, wieder in Wasser gelöst und die Lösung filtrirt. Zu dem klaren Filtrat wurde concentrirte Ammonsulfatlösung im Verhältniss 1 : 1 zugesetzt und der hierauf entstandene Niederschlag

neuerlich abgetrennt; das Filtrat war wasserklar und gab mit Essigsäure keine Trübung mehr. Nun folgte die letzte Lösung des Niederschlags, Filtration und Fällung im klaren Filtrat durch Essigsäure und Alkohol (a) oder durch Essigsäure und gelindes Erwärmen (b). Der weitere Darstellungsgang entsprach demjenigen von Extract I.

Analysen: Substanz a.

1.

J = 0,84 % (Carius: 0,516 g mit 0,008 g AgJ),
N = 15,56 % (Kjeldahl),
Asche = 0,32 % (0,610 g Substanz),
P = 0 %.

2.

J = 0,85 % (Carius: 0,5102 g mit 0,008 g AgJ).

Substanz b.

J = 0,87 % (0,432 g mit 0,007 g AgJ),
S = 1,7 % (0,054 g $BaSO_4$),
N = 15,27 % (Kjeldahl),
Asche = 0,1 % (1,35 g Substanz),
P = 0 %.

Jodsubstanz aus Extract III.

Die Darstellung geschah, wie bei Extract II beschrieben.

Analysen: Substanz a.

J = 0,47 % (Carius: 0,461 g mit 0,004 g AgJ),
N = 15,23 % (Kjeldahl),
Asche = 0,31 % (0,647 g Substanz),
P = 0 %.

Substanz b.

J = 0,55 % (Carius: 0,346 g mit 0,0035 g AgJ),
S = 1,5 % (0,038 g $BaSO_4$),
N = 15,37 % (Kjeldahl),
Asche = 0,3 % (1,184 g Substanz),
P = 0 %.

Jodsubstanz aus Extract IV.

Die Darstellung geschah wie bei Extract IIa.

Analysen:

P = 0%,
N = 14,91% (Kjeldahl),
Asche 0,25%,
J = ?.

Bei der Jodbestimmung nach Carius hinterblieb bei dieser Analyse trotz sorgsamer Reinigung des Niederschlags mit Säure, Wasser und mit Ammoniak kein reines Jodsilber; das zeigte sich dadurch, dass beim Erhitzen der Tiegelinhalt nicht vollständig zum Schmelzen kam.

Diese Beobachtung steht in unseren analytischen Aufzeichnungen keineswegs vereinzelt da, vielmehr sind wir bei der Zersetzung von Schilddrüsenderivaten nach Carius gar nicht selten auf einen gegen Säuren, Alkalien und selbst gegen Erhitzen vor dem Gebläse resistenten nicht schmelzenden Antheil (Kieselsäure?) gestossen, dessen relativ häufiges Vorkommen die Veranlassung gab, in meinem Laboratorium nur diejenigen Jodbestimmungen nach Carius als einwandsfrei gelten zu lassen, bei denen das Jodsilber vollständig zur Schmelze gebracht werden konnte. Um Jodverluste, die bei dieser Probe eingetreten sein könnten, auszugleichen, wird darnach, wie üblich, Salpetersäure und etwas alkoholische Jodtinctur beigegeben und nochmals vorsichtig erhitzt, bis Säure, Alkohol und überschüssiges Jod vollkommen verjagt sind.

Beachtet man alle diese Vorsichtsmaassregeln, so sind die Bestimmungen nach Carius einwandsfrei; bei denjenigen Präparaten aber, die die geschilderte Beimengung enthalten, muss man zu anderen Methoden greifen, um nicht fehlerhafte Werthe zu erhalten.

Obwohl nun die Jodbestimmung in der Schmelze den erwarteten niedrigen Jodgehalt ergeben hat, will ich denselben für die Jodsubstanz des IV. Extracts doch nicht in Rechnung setzen, da es mir nicht angängig scheint, die mittelst verschiedener Methoden gewonnenen Analysen in einen Vergleichsversuch einzubeziehen.

Thun doch auch die Ergebnisse der Analysirung der verschiedenen Jodsubstanzen, seien sie nun jedes Mal aus anderen

Drüsen oder aus gleichem Ausgangsmaterial durch mehrere auf einander folgende Extractionen gewonnen, zur Genüge dar, dass

1. ein Jodgehalt von 1 % bei den Jodeiweisskörpern der Hammelsschilddrüse durchaus nicht die Regel ist, und dass

2. die durch Halbsättigung mit Ammonsulfat aus Schilddrüsenextract gewonnene Jodsubstanz, das „Thyreoglobulin" Oswald's, keine einheitliche Verbindung ist.

Schon der Umstand, dass das Thyreoglobulin der Schweineschilddrüse, wie es Oswald beschreibt, ganz anders zusammengesetzt ist wie dasjenige der Hammelsschilddrüse, war ja recht auffallend. Die Analysen von den bei verschiedenen Darstellungen gewonnenen Jodsubstanzen haben wenigstens für die Hammelsschilddrüse ergeben, dass der Jodgehalt zwischen 0,5 und 1,5 % schwanken kann bei einem N-Gehalt von ca. 15—16 %.

Die bei fractionirter Extraction von Hammelsschilddrüsen mittelst gleicher Methode gewonnenen Jodkörper zeigten aber ausserdem noch in dem oben angegebenen Versuche unter einander über die analytischen Fehlergrenzen hinausgehende Verschiedenheiten und beweisen damit, dass die Jodsubstanz nicht nur variabel zusammengesetzt ist, wenn sie aus verschiedenen Hammelsdrüsen gewonnen wird, sondern dass sie manchmal auch aus den gleichen Schilddrüsen nur in inconstanter Beschaffenheit zu erhalten ist. Das besagt aber nichts Anderes als:

Das sogenannte Thyreoglobulin, wie es Oswald aus der Schweineschilddrüse isolirt hat, gleicht dem der Hammelsschilddrüse nicht; es ist aber auch aus verschiedenen Hammelsschilddrüsen nicht als einheitlicher Körper erhältlich; ja es kann sogar in den gleichen Drüsen in differenten Formen vorhanden sein, sodass es oft nur ein Gemenge von höher und niedriger (oder gar nicht?) mit Jod substituirtem Toxalbumin darstellt.

Für eine Ungleichmässigkeit in der Zusammensetzung der Jodsubstanz sprechen auch die Ergebnisse der mit ihr vorgenommenen Spaltungen. Oswald fand, wie schon angeführt, bei einer Spaltung seines Thyreoglobulins mit verdünnten Mineralsäuren neben in Alkohol unlöslichen, den Haupttheil des Jods enthaltenden Spaltungsproducten eine geringe Menge einer von ihm für besonders reines Jodothyrin gehaltenen Verbindung, die ca. 14,4 % Jod enthielt.

Präparate mit einem derartigen Jodgehalt erhält man, wie ich ausgeführt habe, bei der Zerlegung von gesättigtem Jodeier-Eiweiss oder Jodcaseïn; man muss desshalb die Möglichkeit im Auge behalten, dass den genannten Jodeiweisskörpern analoge Substanzen — also vollkommen gesättigtes Jodeiweiss — in der Thyreoidea neben ganz oder teilweise mit Jod ungesättigtem Toxalbumin vorkommen.

Aus dem „Thyreoglobulin" der Hammelsschilddrüse ist es mir nicht gelungen, ein Präparat mit gleich hohem Jodgehalt zu erlangen.

Präparat I und II (s. o.) wurden mit 10 %iger Schwefelsäure 7 Stunden lang erhitzt und nach Abkühlung der unlösliche Teil gesammelt; dieser wurde hierauf behufs Entfernung der Schwefelsäure in sehr verdünnter Natronlauge gelöst, filtrirt und wieder mit Essigsäure herausgefällt. Nach sorgsamem Waschen des Niederschlags mit Wasser wurde er noch feucht in viel 96 %igen Alkohol eingetragen, der aber weder in der Kälte, noch beim Erwärmen etwas davon aufnahm. Erst 85 %iger Alkohol färbte sich beim Aufkochen mit der Substanz leicht gelblich und hinterliess beim Verjagen einen Rückstand. Letzterer, der wohl allein mit dem Oswald'schen „reinen Jodothyrin" der Darstellung nach vergleichbar ist, enthielt 9 % Jod.

Gesammtausbeute 0,0602 g. Sie liefern bei der Jodbestimmung nach Carius 0,010 g AgJ = 9 % Jod.

Der trotz mehrfacher Alkoholbehandlung unlöslich gebliebene Hauptantheil enthielt 3,9 % Jod.

0,252 g liefern bei der Jodbestimmung nach Carius 0,018 g AgJ = 3,9 % Jod.

Ein „reines" Jodothyrin im Sinne Oswald's ist also aus dem „Thyreoglobulin" der Hammelsschilddrüsen nicht erhältlich gewesen und auch dem Baumann-Roos'schen Jodothyrin gleichen die von mir isolirten Producte nicht vollkommen, wenn auch der in Alkohol lösliche Antheil den Reactionen und der Zusammensetzung nach dem zuerst von Baumann dargestellten Thyrojodin recht nahe liegt, während der Hauptantheil einen mit den letzten Roos'schen Präparaten [1]) ziemlich übereinstimmenden Jodgehalt besitzt. Die Ausbeute an alkohollöslichem Antheil ist nach der Schilderung von Baumann und Roos stets viel grösser gewesen.

1) E. Roos, Zur Kenntniss des Jodothyrins. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 25 H. 1 u 2 und 3 u. 4.

Es ist eben das Ausgangsmaterial trotz aller Reinigung kein einheitliches, und die sogenannte Darstellung des „eigentlich wirksamen Princips" ist nichts als eine willkürliche Zerlegung und Verseifung[1]), die bald ein 14 %iges, in seiner Wirksamkeit noch unbekanntes Jodothyrin, bald 9-, 8-, 5- und 4 %ige und geringer werthige Artefacta zeitigt.

Es ist auch die „specifische Wirksamkeit" nicht an einen bestimmten Darstellungsprocess gebunden: die Säurespaltung liefert „auf den Stoffwechsel wirksame" Producte; die künstliche Verdauung desgleichen, und auch mittelst alkalischer Zersetzung wird das den Stoffumsatz alterirende Agens durchaus nicht ohne Weiteres unwirksam gemacht[2]).

Es ist schon so viel Zeit und Mühe auf diese unnützen Spaltungsversuche verwendet worden, dass ich, der ich selbst fast ein Jahr lang mich in ihrem Banne befunden habe, mich zu dem Mahnrufe

---

1) Vgl. F. Blum, Discussion zu dem Vortrage von E. Roos, Ueber das Jodothyrin, Verhandlungen des 16. Congresses für innere Medizin 1898 S. 433 f.

2) Hier ein Beleg dafür:

Stoffwechselhund 6 Vorperiode 14.—21. August 1898.

N-Aufnahme 56 g; täglich 7 g N (Hackfleisch), 80 g Rohrzucker

N-Ausscheidung: Urin 38,988 g N
Koth 1,082 g N
40,070 g N

Gewicht 9,97 kg am Ende der Vorperiode

N-Bilanz + 15,3 g.

P_2O_5-Ausscheidung: 6,179 g.

Hauptperiode: Täglich das durch einstündiges Aufkochen von 20 Hammelsschilddrüsen mit 200 ccm 2 %iger Natronlauge erhaltene, aus dem Filtrat mit Essigsäure ausgefällte und mit Wasser gut gereinigte Spaltungsproduct. Nahrung wie in der Vorperiode. N wird auf täglich 7 g ausgeglichen. 22.—27. August 1898.

N-Aufnahme: 42 g

N-Ausscheidung: Urin 48,779 g N
Koth 2,822 g N
51,601 g N.

N-Bilanz: — 9,601 Gewicht 9,42 kg

P_2O_5-Ausscheidung: 7,032 Jod im Urin.

Nachperiode (wie Vorperiode) 28. August bis 2. September 1898.

N-Aufnahme: 42 g

N-Ausscheidung: Urin 38,183 g
Koth 1,637 g
39,820 g.

N-Bilanz + 2,18 g

Gewicht am Ende der Nachperiode 9,62 kg.

P_2O_5-Ausscheidung: 5,576 g.

verpflichtet halte, es möchten doch endlich diese den wahren Fortschritt, d. i. die Erforschung der Lebensthätigkeit der Schilddrüse querenden, weit ab vom Ziele führenden Wege verlassen werden!

Geht einerseits aus der Verschiedenartigkeit der Spaltungsprodukte mit grosser Wahrscheinlichkeit die ungleichmässige und unvollkommene Jodsättigung des Ausgangsmaterials hervor, so lehren andererseits die erheblichen Schwankungen im Jodgehalt des oder der „specifisch wirksamen", richtiger toxischen Eiweisskörper, dass auch in dem mittelst Halbsättigung mit Ammonsulfat gefällten und gereinigten Eiweiss eine mit Jod nur unvollkommen gesättigte Eiweisssubstanz vorliegt.

Es könnte mir eingewendet werden, die Differenzen im Jodgehalt zwischen der Jodsubstanz des Extractes I und III (s. o.) seien, obwohl sie 0,4 resp. 0,32 % betragen, noch zu gering, um einen definitiven Schluss über die Ungleichmässigkeit und Unvollkommenheit der Jodsättigung zu gestatten.

Demgegenüber sei nochmals darauf hingewiesen, dass die Ungleichmässigkeit sich auch aus den weit beträchtlicheren Schwankungen im Jodgehalt der Jodsubstanz verschiedener Drüsen ergiebt (0,5—1,5 %); die unvollkommene Sättigung aber — und damit kehre ich zu meiner Angabe bezüglich der Natur der Jodsubstanz zurück — tritt klar zu Tage, wenn man die Jodsubstanz der Schilddrüse der weiteren Einwirkung von Jod unterwirft.

Ich habe in meiner kritischen Studie über die Jodsubstanz der Schilddrüse die Analysen von zwei solchermaassen mit Jod gesättigten Jodsubstanzen veröffentlicht[1]), von denen die aus Hammelsschilddrüsenextract dargestellte 6,5 % Jod und 0,85 % Schwefel, die aus Kalbsschilddrüsenextract 6,5 % Jod, 1,1 % Schwefel und 15,1 % Stickstoff enthielt; neuerdings habe ich nun die durch Halbsättigung mit Ammonsulfat gewonnene und gereinigte Jodsubstanz einer Jodirung bis zur Sättigung unterworfen, und dabei folgende den obigen Analysen sehr nahe liegende Werthe erhalten:

I. Ungesättigtes Präparat:

(Nr. II s. o.)

J = 1,05 %; N = 15,74 %; Asche = 0,2 %.

---

1) l. c. S. 169.

Nach Sättigung mit Jod:

J = 6 % (Carius: 0,361 g liefern 0,040 g AgJ),
S = 0,99 % (0,026 g $BaSO_4$),
N = 14,58 % (Kjeldahl),
Asche = 0,3 %.

II. Ungesättigtes Präparat, nicht analysirt:

J = 6,2 % (Carius: 0,387 g mit 0,044 g AgJ),
S = 1,1 % („ 0,0305 g $BaSO_4$),
N = 14,71 % (Kjeldahl: Mittel aus 2 um 0,2 % auseinander liegenden Bestimmungen).
Asche = 0,4 %.

III. Ungesättigtes Präparat, nicht analysirt:

J = 6,58 % (Carius: 0,336 g liefern 0,041 g AgJ).

IV. Ungesättigtes Präparat:
(Nr. I s. o.)

J = 1,03 %; S = 1,5 %; W = 15,8 %; Asche = 0,6 %.

Gesättigtes Präparat:

J = 6,7 % (Carius: 0,340 g liefern 0,0425 g AgJ),
S = 1,3 % („ 0,032 g $BaSO_4$),
N = 14,79 %,
Asche = 0,3 %.

Es liegt also die Jodzahl, d. i. der Sättigungswerth des Jodeiweisses der Schildrüse bei 6,3 % Jod, während der Jodgehalt des in der Schilddrüse selbst jodirten Eiweisses nur um 1 % herum beträgt; es fehlen mithin zur Sättigung recht beträchtliche Mengen.

Auf Grund der vorstehend wiedergegebenen Thatsachen lässt sich aussprechen: Die Jodsubstanz der Schilddrüse ist nicht, wie Baumann annahm, eine aus einem Jodantheil und einem Eiweisskörper gepaarte Verbindung; Alles spricht vielmehr dafür, dass es sich um eine Jodeiweisssubstanz handelt; diese aber, das hat sich auch aus den neuen Ermittlungen ergeben, ist in Uebereinstimmung mit meiner früheren Angabe ein mehr oder

weniger unvollkommen mit Jod gesättigtes Toxalbumin[1]).

Hiermit ist die eingangs aufgeworfene Frage über die Natur der Jodsubstanz der Schilddrüse gelöst.

Liegt denn nun wirklich, wie Oswald will[2]), kein Grund vor, einen intraglandulären Stoffwechsel in der Thyreoidea anzunehmen? Ist, um es kurz zu fassen, die Schilddrüse also in der That eine secernirende Drüse oder ist sie doch vielleicht ein entgiftendes Organ der Art, wie ich es früher beschrieben habe?

Ich verweise bezüglich dieser Frage auf meinen im April in Karlsbad auf dem Congress für innere Medicin gehaltenen Vortrag und auf die im Berliner Verein für innere Medicin später vorgetragenen und demonstrirten Befunde. Ich habe dort das Für und Wider ausführlich erörtert und gezeigt, wie weder die histologische Beschaffenheit der Thyreoidea noch ihre Pathologie oder ihre therapeutische Wirksamkeit den Beweis für eine secretorische Thätigkeit zu erbringen vermögen. Meine Lehre aber, dass die Schilddrüse als Fesselungs- und Entgiftungsorgan gegenüber bestimmten continuirlich im Körper entstehenden Giften dient, gründe ich zur Zeit auf folgende Beobachtungen, die ich in Kürze hier zusammenfasse:

a) Die Schilddrüse beherbergt eine jodhaltige und toxische Substanz.
b) Nach Aufnahme von anorganischen Jodsalzen in den Organismus spielt sich in der Thyreoidea ein Jodirungsprocess ab.
c) Ein solcher Jodirungsprocess ist ein eminent entgiftender Factor.
d) Der Organismus besitzt eine ausgiebige zersetzende Kraft gegenüber der Jodsubstanz der Schilddrüse, so dass man alles derartige einverleibte Jod alsbald in den Excreten wiederfindet.

---

1) Ich bemerke nochmals ausdrücklich, dass ich auf die Rubricirung unter Albumin oder Globulin hierbei keinerlei Werth lege, und verweise auf meine Arbeit „Ueber die Jodzahl der Eiweisskörper“ l. c.

2) „Es liegt daher kein Grund vor zur Behauptung, dass der Einfluss, den die Schilddrüse auf den allgemeinen Stoffwechsel äussert, lediglich durch in der Schilddrüse selbst sich abspielende Vorgänge (ihren intraglandulären Stoffwechsel) bedingt sei.“ Allerdings macht sich Oswald die Sache bequem und schreibt und verhält sich dementsprechend in seiner Arbeit: „Auf die theoretischen Vorstellungen, welche Blum entwickelt hat, soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden“ (l. c. S. 23).

e) Trotzdem gelingt es nicht, Hunde durch wochen- und monatelange Entziehung der Halogenzufuhr ihres Jodvorrathes zu berauben. Sie sterben im Chlorhunger; die Schilddrüse aber ist jodhaltig geblieben.

f) Die Lymphdrüsen, in die die Lymphgefässe der Thyreoidea, die angeblichen Abfuhrwege des Secrets, einmünden, sind stets jodfrei.

g) Der Entfernung der Schilddrüse folgt beim Hunde fast ausnahmslos ein schweres Krankheitsbild und der Tod. In dem Centralnervensystem der Thiere finden sich erhebliche Veränderungen an den Ganglienzellen.

h) Das Centralnervensystem und Blut gesunder Thiere ist stets frei von Jod.

i) Der Einverleibung von Schilddrüsensubstanz an gesunde oder trotz der Thyreoektomie gesund gebliebene Hunde folgen häufig Störungen und Krankheitszustände; sie haben jedoch mit denjenigen thyreopriver Thiere keinerlei klinische Aehnlichkeit.

Kleide ich diese einzeln aufgeführten Punkte in einen verbindenden Gedankengang, so hat derselbe folgendermaassen zu lauten:

In der Schilddrüse findet sich stets eine giftige Eiweisssubstanz, die mehr oder weniger jodhaltig sein kann. Das Jod ist darin fest intramolecular gebunden und nicht nur als Jodwasserstoff angelagert, oder als Jodalkali in einer Doppelverbindung mit einem Eiweisskörper. Da nun nach Einverleibung von z. B. Jodnatrium das erwähnte organisch gebundene Jod in der Thyreoidea erheblich vermehrt gefunden wird, so muss dort aus dem Jodalkali Jod frei geworden sein und sich hierauf ein Jodirungsprocess abgespielt haben. Wäre dem nicht so, dann müsste die Jodanreicherung einer Condensation zwischen Jodnatrium und Schilddrüseneiweiss ohne Freiwerden von Jod entstammen. Das ist nicht der Fall, wie sich aus der Unmöglichkeit, Jodnatrium durch verdünnte Säuren u. s. w. wieder abzulösen, ergibt. Es vollzieht sich also, mindestens unter gewissen Bedingungen, innerhalb der Thyreoidea ein Jodstoffwechsel in Form einer Abspaltung von Jod aus Jodalkali und nachfolgender Jodirung des Schilddrüseninhaltes. Ein solcher Jodirungsvorgang ist ein eminent entgiftender Factor; das ist leicht dadurch beweisbar, dass man den Process ausserhalb des Körpers nachahmt: Lässt man Jod — noch

nicht einmal in statu nascendi, wie es in der Thyreoidea auftritt! — in einer neutralen oder durch $NaHCO_3$ schwach alkalisch gemachten Lösung auf Schilddrüseneiweiss bei Körpertemperatur einwirken, so verliert letzteres je nach der Jodsättigung allmälig seine giftigen Eigenschaften, und zuletzt tritt eine vollkommene Entgiftung ein.

Es konnte bisher, trotzdem die Versuchsanordnungen mannigfaltig variirt wurden, nichts ermittelt werden, was gegen die antitoxischen Eigenschaften des natürlichen Jodirungsprocesses der Schilddrüse spräche. Man muss desshalb vorläufig einen solchen, mindestens gelegentlich sich abspielenden, entgiftenden Vorgang als feststehende Thatsache ansehen.

Nun könnte ein Vertheidiger der Lehre von der secretorischen Funktion der Schilddrüse den Einwand erheben, der Jodirungsprocess wirke zwar antitoxisch, er sei aber — zumal da es sich ja immer bloss um eine unvollkommene Jodirung handle — nur dazu vorhanden, ein von der Schilddrüse gebildetes, den Stoffwechsel regulirendes Toxicum zu mildern; jene sogenannte „specifische Jodsubstanz“ sei nichtsdestoweniger als das lebenswichtige Secret der Schilddrüse anzusehen. Wenn auch eine solche Annahme keine grosse Wahrscheinlichkeit bietet, muss sie doch in Betracht gezogen werden, und zwar um so mehr, als mit ihrer Widerlegung vielleicht die ganze Secretionsfrage entschieden werden könnte. Zu diesem Zwecke untersuchte ich das Schicksal der Jodsubstanz der Schilddrüse innerhalb des Kreislaufes mit der Absicht, das äusserst leicht nachweisbare Jod als Wegweiser in der Verfolgung des Secretionsstromes zu benutzen. Es ergab sich dabei, dass der Organismus eine ausgiebige zersetzende Kraft gegenüber jenem Jodkörper besitzt, denn soweit überhaupt quantitative Methoden einen absoluten Aufschluss zu geben vermögen, fand sich alles eingegebene Jod in den Excreten (Urin und Faeces) wieder; niemals aber passirte die unveränderte Jodsubstanz die Nieren. Nach dieser Feststellung ernährte ich Hunde unter Ausschluss jeglicher Jodzufuhr: Wenn die Schilddrüse der Secretionshypothese gemäss in der That ihre Jodverbindung in den Kreislauf abgab, so musste jetzt bei der energischen zersetzenden Kraft des Organismus gegenüber jener Substanz und bei der Durchlässigkeit der Nieren für die jodhaltigen Abbauproducte in kurzer Zeit der Jodvorrath der Thyreoidea erschöpft sein. Eine continuirliche Thätigkeit der Schilddrüse war ja unbedingt anzunehmen, sonst wären die rasch auftretenden und stürmischen Erscheinungen

nach der Entfernung des Organs nicht verständlich gewesen. Der Versuch ergab nun, dass die Thiere durch den Ausschluss der Halogenzufuhr zwar in Chlorhunger geriethen und ihre Salzsäure im Magensaft verloren, dass aber trotz der wochen- und monatelang fortgesetzten Jodentziehung die Schilddrüsen einen normalen Jodgehalt aufwiesen. Ja ein Hund — dies sei hier eingeschaltet —, dessen eine vor der Entziehung herausgenommene Schilddrüse auf einen äusserst geringen Jodvorrath hinwies, und der dann an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 1,0 g Jodkali per os erhielt, — zeigte am Schlusse der hierauf folgenden 4 wöchentlichen Halogenentziehung einen sehr beträchtlichen Jodgehalt in seiner zweiten Schilddrüse.

Nachdem durch den Ausfall der geschilderten Versuche eine secretorische Thätigkeit der Thyreoidea in hohem Maasse zweifelhaft geworden war, untersuchte ich die submaxillaren Lymphdrüsen, Blut und Gehirn normaler Thiere auf einen eventuellen Jodgehalt. Nach Hürthle[1]) zeigen sich bei Injectionsversuchen mit einer Berlinerblaulösung in das Schilddrüsengewebe hauptsächlich die Lymphgefässe, die nach dem Kopfe zu ziehen, und jene Lymphdrüsen gefärbt. Waren, wie behauptet wurde, die Lymphbahnen trotz aller dagegen sprechenden Beobachtungen dennoch die Abfuhrwege eines jodhaltigen Secrets, so hätten sich doch wenigstens Spuren von Jod in jenem ersten Durchströmungsgebiet irgendwann auffinden lassen sollen: die daraufhin geprüften Drüsen von 12 Hunden waren stets jodfrei; ebenso das Blut und das Centralnervensystem. In letzterem Organe finden sich bei den nach der Herausnahme der Schilddrüsen verendeten Thieren regelmässig schwere Veränderungen an den Ganglienzellen, die sich mittelst der Nissl'schen Methode nachweisen lassen[2]).

Da der Ausfall der Schilddrüsenfunction nicht nur klinisch, sondern, wie jetzt gezeigt ist, auch pathologisch-anatomisch sich an

1) Hürthle, Beiträge zur Kenntniss des Secretionsvorgangs in der Schilddrüse. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 56 (1894) S. 1.

2) Die Zellfortsätze sind aufgequollen; die regelmässige Lagerung der Granula darin ist verschwunden, aber, wie bei granulirten Cylindern, finden sich feine Körnchen, die dem veränderten Fortsatz noch in weiter Entfernung von der Zelle ein- oder aufgelagert sind. Die Zellen selbst erscheinen hier und dort in einer peripherisch beginnenden Chromatolyse (Schilderung nach den von Herrn Dr. Alzheimer an meinem Hundematerial erhobenen Befunden).

dem Centralnervensystem bemerkbar macht, konnte man als Anhänger der Secretionstheorie vermuthen, die Erscheinungen seien durch den Ausfall einer das Centralnervensystem direct beeinflussenden Jodsubstanz hervorgerufen. Aber alsdann hätte doch Gehirn oder Rückenmark Jod wenigstens in Spuren enthalten sollen!

Die, welche die Thätigkeit der Thyreoidea in der Fabrikation und Abgabe eines jodhaltigen Antitoxicums gegen giftige Stoffe vermuthen — diese Gruppe von Forschern sieht also schon in der Schilddrüse ein entgiftendes Organ —, konnten zu der Vermuthung gelangen, die Schädigung des Centralnervensystems nach Exstirpation der Thyreoidea komme auf einem indirecten Wege zu Stande, dadurch nämlich, dass jenes jodhaltige Antitoxicum nicht mehr gebildet und abgegeben werde. Da der Lymphweg keine Jodsubstanz aus dem Organe hinwegführt, musste dieselbe desshalb im Blute gesucht werden. Aber dies ist bei allen meinen Untersuchungen stets jodfrei gewesen.

Zu welcher Schlussfolgerung berechtigen nun bei ernster Kritik die vorstehenden Beobachtungen und ermittelten Thatsachen? Mir scheint nur folgender Schluss möglich:

Die Thyreoidea ist ein Schutzorgan für das Centralnervensystem; den Schutz gewährt sie nicht durch die Absonderung eines jodhaltigen Secrets — ein solches ist nirgends zu entdecken gewesen —, sondern dadurch, dass sie bestimmte die Ganglienzellen schädigende Stoffe aus dem sie durchspülenden Blutstrom aufgreift. Es besitzt darnach also die Thyreoidea von mir als „Fangsubstanzen“ bezeichnete, wahrscheinlich eiweissartige Stoffe, die das freie Gift an sich fesseln. Das aus der Verbindung von Toxin und Eiweisskörper hervorgehende Thyreotoxalbumin wird innerhalb der Drüse durch Oxydationsprocesse, deren wichtigster die Jodirung sein dürfte, entgiftet. Es entsteht dabei als intermediäres Product der theilweise mit Jod gesättigte toxische Eiweisskörper.

Da der Organismus in seinen oxydativen Kräften Mittel besitzt, um jene Jodsubstanz im Kreislauf zu zerlegen, ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass auch innerhalb der so stark durchbluteten Schilddrüse das Jod in der gleichen Weise immer von Neuem ab-

gespalten und dadurch zu einer weiteren Entgiftung nutzbar gemacht wird.

Es sprechen somit alle Anzeichen dafür, dass sich in der Thyreoidea ein reger intraglandulärer Stoffwechsel (Jodstoffwechsel)[1]) abspielt.

Also auch ich glaube, dass in der Schilddrüse eine gepaarte Verbindung liegt; aber eine Verbindung ganz anderer Art, als man sie bisher annahm — bestehend aus einem toxischen und einem eiweissartigen Antheil. Bei der Jodirung spielt sich an dem Toxalbumin, wie bei der Jodirung der Eiweisskörper stets, einmal ein Oxydationsprocess ab — er dürfte der eigentlich wirksame antitoxische Faktor sein —, und zweitens tritt eine Substitution innerhalb des Eiweissmoleculs ein.

Was mich dazu veranlasst, einen scharfen Unterschied zwischen dem freien Kreislaufgift und dem gebundenen Virus der Schilddrüse, dem Thyreotoxalbumin, zu machen, ist neben vielen anderen Beobachtungen namentlich der Umstand, dass die Schädigung durch das gebundene Gift, wie man sie bei der Fütterung mit Schilddrüsen als Thyreoidismus etc. zu beobachten Gelegenheit hat, kaum irgendwelche klinische Aehnlichkeit bietet mit dem Bilde der acuten Tetanie etc. nach Schilddrüsenentfernung.

Und nun möchte ich noch eine Reihe von Belegen zu den von mir (S. 99—100) aufgestellten Thesen a—i geben, soweit sie ein physiologisch-chemisches Interesse bieten.

Ueber die Natur der Jodsubstanz der Schilddrüse habe ich mich schon im ersten Theile dieser Arbeit ausführlich geäussert.

Den Nachweis, dass in der Thyreoidea kein organisch gebundenes Jod (NaJ, $NaJO_3$ oder HJ) vorkommt, habe ich auf verschiedene Weise zu erbringen versucht, wobei es mir namentlich darauf ankam, in Doppelverbindung mit Eiweiss befindliches Jodalkali oder an Eiweiss gebundenen Jodwasserstoff ebenfalls zur Darstellung zu bringen.

Die Dialysirung und Prüfung des Dialysats ist zu umständlich und, wofern es sich um feste Verbindungen zwischen HJ z. B. und

1) Bezüglich dieses letzteren Punktes verweise ich auf meine Arbeit „Ueber den Halogenstoffwechsel und seine physiologische Bedeutung“ l. c. Capitel II, III und IV.

Eiweiss handelt, aussichtslos; auch die früher von mir geübte und veröffentlichte Methode, bei der zuerst mit verdünnter Lauge das Schilddrüseneiweiss aufgelöst und dann mit Essigsäure ausgefüllt wird — im Filtrat ist dann nach NaJ oder $NaJO_3$ zu suchen —, ist zeitraubend. Viel einfacher und rascher zum Ziele führend ist die Aufkochung der zerkleinerten Schilddrüsenmassen mit einer mit Essigsäure versetzten Ammonsulfatlösung[1] oder mit concentrirtem Alkohol, dem wenige Tropfen Lauge zugesetzt sind: In beiden Fällen werden die Eiweisssubstanzen so niedergeschlagen, dass man ein völlig klares eiweissfreies Filtrat erhält, in dem man nach NaJ oder $NaJO_3$ resp. nach NaJ aus HJ oder NaJ nur mittelst Schwefelsäure und Nitrit zu suchen braucht[2]).

Mit diesen Methoden habe ich zahlreiche Schilddrüsen von Schafen, Kälbern, Schweinen und Hunden untersucht und niemals anorganisch gebundenes Jod aufzufinden vermocht. Selbst wenn die Thiere (Hunde) kurze Zeit vorher Jodalkali eingegeben bekommen hatten, enthielten die von Blut sorgsam gereinigten Schilddrüsen nur fest organisch gebundenes Jod. In einem Falle habe ich 5 Stunden nach beendeter Jodkalifütterung — je 1 g an drei aufeinanderfolgenden Tagen — gleichzeitig die Schilddrüsen und ca. 200 ccm Blut einem Hunde entnommen. Das Blut enthielt noch Jodalkali, aber kein organisch gebundenes Jod; die Schilddrüsen waren frei von ersterem, zeigten aber einen hohen organischen Jodgehalt: das Blut wurde in verdünnter halogenfreier Lauge aufgefangen, dann mit Essigsäure angesäuert und mit Ammonsulfatlösung versetzt; nachdem durch Erhitzen die Coagulation zu einer vollständigen gemacht war, wurde vom Niederschlag abfiltrirt und das Filtrat auf Anwesenheit von Jod (NaJ und $NaJO_3$) durch Schwefelsäure-, Nitrit- und Chloroform- oder Schwefelkohlenstoffausschüttelung geprüft. Die Probe fiel positiv aus;

1) Münch. Med. Wochenschr. 1898 Nr. 9 S. 268.

2) Man kann die Abwesenheit von an das Schilddrüseneiweiss gebundenem Jodwasserstoff aus der alkalischen Reaction des Schilddrüsensaftes durchaus noch nicht mit Sicherheit erschliessen. Wie Vaubel und ich (Journal f. prakt. Chemie N. F. Bd. 57. 1898) nachgewiesen haben, kann ein Theil des Jodwasserstoffs dem Eiweiss auch in einer durch $NaHCO_3$ alkalisch reagirenden Lösung anhaften bleiben. Desshalb erfolgt der Zusatz von Lauge zu dem Alkohol. Eine gleiche Abspaltung von so vorhandenem HJ habe ich früher benutzt. Man kann auch bei der Methode mit Ammonsulfat in essigsaurer Lösung eine Abspaltung von HJ durch NaOH vorausschicken. Die Verwendung von Mineralsäuren habe ich sorgsam vermieden, da sie Jod aus NaJ, HJ oder $NaJO_3$ freimachen könnten.

es war also Jodnatrium im Blute vorhanden. Organisch gebundenes Jod aber, wie es in den Jodeiweisskörpern vorkommt, fehlte vollständig, wie sich aus der Abwesenheit von Jod in dem mittelst Aetznatron und Salpeter zerlegten Filtrationsrückstand erschliessen liess. Die Schilddrüsen zeigten das umgekehrte Verhältniss; sie waren frei von Jodalkali etc., enthielten aber recht grosse Mengen von organisch gebundenem Jod — insgesammt 3,2 mg bei 0,8 g Trockengewicht.

Besondere Schwierigkeiten bot die Auffindung einer geeigneten Jodbestimmungsmethode. Die bisher üblichen Verfahren sind alle nicht frei von mehr weniger erheblichen Fehlerquellen.

Bezüglich der Jodbestimmung nach Carius habe ich die Bedenken bereits erwähnt; für die Urinanalysen kommt die Methode schon aus äusseren Gründen nicht in Betracht.

Auch bei der Combination von Natron-Salpeterschmelze und Darstellung von Jodsilber aus der Lösung ist, wofern jener die Cariusbestimmung verderbende Antheil Kieselsäure sein sollte, ein zu hoher Werth für Jod zu erwarten.

Bei dem colorimetrischen Verfahren nach Rabourdin, wie es Baumann angewendet hat, verschwindet ein Theil des Jods noch vor dem Farbenvergleich. Chloroform nämlich, das sich dem in ihm gelösten Jod gegenüber indifferent verhält, setzt sich bei Gegenwart von Schwefelsäure und Nitrit mit dem Halogen um, sodass erhebliche Verluste entstehen. Schon bei der einfachen Einwirkung einer wässrigen nitrithaltigen Schwefelsäurelösung auf in Chloroform gelöstes Jod verschwinden nachweisbare Mengen des letzteren; so waren z. B. von mehreren mit je 1 mg Jod versetzten Chloroformproben (je 50 ccm) nur die säurefreien nach mehrstündigem Stehen in der Kälte noch roth gefärbt, während die anderen farblos geworden waren. Derselbe Jodverlust macht sich beim Ausschütteln von gelösten und angesäuerten Schmelzen sehr häufig sofort bemerkbar, indem noch während des Schüttelns die anfängliche Jodfärbung wieder vollkommen verloren geht. Ich habe aus diesem Grunde das Chloroform als Extractionsmittel vollkommen verlassen und bediene mich nur noch der folgenden Methode:

Das zu analysirende Material wird in einem geräumigen Nickeltiegel in Gegenwart von Wasser mit Aetznatron und Salpeter[1]) auf

1) Auf 50 ccm Urin werden ca. 15 g Aetznatron und 10 g Salpeter zugesetzt; die gleichen Mengen genügen für die Zerlegung von 3 g Koth. Der letztere schäumt leicht auf und muss langsam und unter öfterem Rühren verarbeitet werden.

der Asbestplatte vorsichtig erhitzt, bis die ganze Masse zerlegt und geschmolzen ist. Die erkaltete Schmelze wird in Wasser gelöst und daraus das Jod mit verdünnter Mineralsäure entbunden. Starkes Aufschäumen ist dabei möglichst zu vermeiden. Nunmehr wird im Scheidetrichter mehrfach mit gereinigtem Schwefelkohlenstoff ausgeschüttelt, bis derselbe keine Jodfärbung mehr annimmt. Der abgetrennte Schwefelkohlenstoff wird wiederholt mit Wasser gereinigt und dann mit ca. 30 ccm einer sodafreien Natriumbicarbonicumlösung nach der Vorschrift von Fresenius[1]) überschichtet. Nunmehr bestimmt man das gelöste Jod mittelst Titration mit $^{n}/_{10}$ oder bei geringeren Quantitäten $^{n}/_{100}$ Thiosulfatlösung bis zur Entfärbung des Schwefelkohlenstoffs[2]). Ein eventueller Ueberschuss von Thiosulfat, der übrigens möglichst zu vermeiden ist, wird durch eine entsprechende Jodlösung unter Stärkezusatz zurücktitrirt.

Unterlässt man den Zusatz von Bicarbonat, dann erhält man leicht zu hohe Werthe, da kleine Mengen von salpetriger Säure trotz Waschens mit Wasser dem Schwefelkohlenstoff anhaften, und aus dem bei der Titration mit Thiosulfat entstehenden Jodnatrium neuerlich Jod freimachen können. Das ist durch die Titrirung in der alkalisch reagirenden Lösung ausgeschlossen.

Behufs Erprobung der Methode wurden folgende Versuche angestellt:

50 ccm einer Jodkalilösung werden gewichtsanalytisch auf ihren Jodgehalt geprüft; sie enthalten 0,1898 g J (0,3515 g AgJ).

50 ccm der gleichen Lösung ergaben, nachdem das Jod mit Schwefelsäure und Nitrit freigemacht und in Schwefelkohlenstoff aufgenommen war, maassanalytisch nach Fresenius einen Jodgehalt von a) 0,1871; b) 0,1854 g Jod.

Die Jodbestimmung eines Jodpräparates nach Carius ergab 4,2 % J.; dasselbe zeigte nach Zerlegung mittelst der Schmelzmethode und bei der analytischen Bestimmung nach Fresenius a) 4,17 % J.; b) 3,91 % J.

Die Brauchbarkeit der Methode für die Jodbestimmung im Urin wurde auf folgende Weise untersucht:

1) Anleitung zur quantit. Analyse. 6. Aufl. Bd. 1 S. 482.

2) Nach jedesmaligem Zusatz von Thiosulfatlösung muss tüchtig geschüttelt werden, um Jod und Thiosulfat in Einwirkung auf einander zu bringen.

10 ccm einer reinen Jodkalilösung werden mit 50 ccm destillirtem Wasser verdünnt und nach der Volhard'schen Silber-Rhodanmethode analysirt. Es werden verbraucht 15,6 ccm n/100 $AgNO_3$ Lösung.

Bei der Bestimmung nach Fresenius (nach Freimachung des Jods mittelst Schwefelsäure und Nitrit) werden a) 15,6 ccm, b) 15,7 ccm n/100 Thiosulfatlösung umgesetzt.

Als anstatt Wasser jodfreier Urin zur Verdünnung genommen wurde, ging auf Zusatz von Schwefelsäure und Nitrit hin nur so viel Jod in den Schwefelkohlenstoff über, dass 13,3 ccm n/100 Thiosulfatlösung zur Entfärbung genügten.

Es bindet also, wie ich schon früher constatirt habe, der Urin trotz der Gegenwart von Schwefelsäure und Nitrit nicht unbeträchtliche Jodmengen.

Der gleiche Urin, mit derselben Menge von Jodkalilösung versetzt, zeigte aber nach der oben beschriebenen Zerlegung mit Aetznatron und Salpeter einen Jodgehalt, der maassanalytisch nach Fresenius 15,5 ccm n/100 Thiosulfatlösung entsprach.

Aus diesen Beobachtungen erhellt, dass die geschilderte Methode für die Zwecke der quantitaven Jodbestimmung brauchbar ist, so dass, wofern man eine vorsichtige Zerlegung der organischen Substanzen vorausgeschickt hat, man nur mit ganz geringen Fehlern zu rechnen braucht.

Es liegt in der Literatur die Angabe wiederholt vor, dass Schilddrüsen frei von Jod gewesen seien. Wenn ich auch nicht in Abrede stellen will, dass in der That manche Thyreoiden des Jods ermangeln — ich besitze selbst entsprechende Aufzeichnungen —, so glaube ich doch, dass bei einer Anzahl dieser negativen Befunde die Darstellungsmethode und speciell die geschilderte Absorptionsfähigkeit des Chloroforms die Abwesenheit von Jod vorgetäuscht hat; wenigstens konnte bei den vielen einschlägigen Analysen, die in meinem Laboratorium vorgenommen wurden, seit der Verwendung der combinirten Schmelz- und Fresenius'schen Methode das Jod viel regelmässiger als ehedem nachgewiesen werden.

Die zahlreichen Jodanalysen von Hundeschilddrüsen, die zumeist durch Thyreoektomie in vivo entnommen wurden, werde ich gelegentlich der Mittheilung der Krankengeschichten in meiner in Buchform erscheinenden Arbeit veröffentlichen.

[illegible] nur als neuer Beleg für die grosse Verbreitung und [illegible] in der Natur und als Beweis für die offen-[illegible] dieses [illegible] für den intraglandulären Stoff-[illegible] Jodgehalt einiger Schilddrüsen von Hoch-[illegible]

Gemsen.

[illegible]	[illegible] Alter	Schusszeit	Trockengewicht der Schilddrüse in g	Jodgehalt der Schilddrüse in g	Bemerkungen
[illegible]	[illegible]	Juli 1898	1,061	0,0027	
[illegible]	[illegible]	„	1,295	0,0024	
[illegible]	[illegible]	„	1,395	0,0039	
[illegible]	[illegible]	„	0,837	0,001	
[illegible]	[illegible]	24. Juli 1898	0,678	0,00127	
[illegible]	[illegible]	„	0,83	0,00012	
[illegible]	[illegible]	—	1,05	0,00051	Beginn der Brunstzeit
[illegible]	[illegible]	15. Sept. 1898	0,7	0,0017	Brunstzeit
[illegible]	[illegible]	6. Dez. 1898	1,55	0,0031	Beginn der Brunstzeit

Edelhirsche.

Geschlecht	Ungefähres Alter	Schusszeit	Trockengewicht der Schilddrüse in g	Jodgehalt der Schilddrüse in g	Bemerkungen
Weiblich	ca. 3—4 Jahre	24. Dez. 1898	2,1	0,0034	
Männlich	[illegible] Jahr	27. „ „	1,0	0,0014	
Weiblich	2½ Jahre	20. „ „	2,7	0,0052	
„	[illegible]—5 Jahre	27. „ „	2,25	0,0069	
„	2½ Jahre	16. Jan. 1899	1,5	0,0081	
„	2½ Jahre	20. Oct. 1898	2,1	0,002	
„	Altes Thier	22. Dez. „	2,1	0,0042	
„	Altes Thier	24. „ „	1,7	0,0028	
„	6—8 Jahre	3. „ „	3,3	0,0034	
Männlich	5—6 Jahre	13. Oct. „	3,1	0,010	Brunstzeit
Weiblich	1½ Jahre	22. Dez. „	3,0	0,0051	

Wie die beiden Tabellen lehren, besitzen Gemsen und Edelhirsche einen recht beträchtlichen Jodvorrath in ihren Schilddrüsen. Irgend eine Regelmässigkeit nach dem Alter, Geschlecht oder nach der Schusszeit der Thiere lässt sich, ohne den Thatsachen Gewalt

1) Ich verdanke die Schilddrüsen, sowie die Angaben über dieselben der Freundlichkeit des Herrn Försters Hohenadl zu Oberstdorf. Die Thiere sind alle in den Allgäuer Alpen geschossen; bei den menschlichen Bewohnern jener Gegenden ist der Kropf endemisch.

anzuthun, aus den Ergebnissen dieser Untersuchung aber nicht ermitteln.

Der Jodgehalt der Schilddrüsen schwankt z. B. bei den Edelhirschen, wofern man ihn auf das Trockengewicht berechnet, zwischen ca. 1 und 5,5 pro mille.

Bei den Chlorhunden, d. h. denjenigen Hunden, die durch Halogenentziehung allmälig in Chlorhunger verfielen und zu Grunde gingen, erwiesen sich, wie ich schon kurz erwähnt habe und wie die folgende Zusammenstellung zeigt, die Schilddrüsen stets noch jodhaltig. Die Thiere bekamen neben Oel und Rohrzucker ausschliesslich vier Mal ausgekochte Nahrung, und zwar anfänglich Pferdefleisch und späterhin, wenn sie dasselbe verweigerten, ausgekochten Reis.

Ab und zu vorgenommene Controlanalysen — Zerlegung und Halogenbestimmung nach der Silber-Rhodanmethode in der angesäuerten Lösung der Schmelze nach Volhard — ergaben stets die vollkommene Halogenfreiheit der dargereichten Nahrung.

Bei einem Hunde wurde von der Mitte der Halogencarenzzeit ab gut gereinigtes, vollkommen jodfreies Chloreiweiss eingegeben.

Die Schilddrüsen meiner übrigen mit Chloralbacid behandelten Hunde habe ich nicht analysirt.

Die Werthe dürften bei einigen der Hunde etwas zu niedrig sein, da sie noch mittelst der Chloroformextractionsmethode bestimmt worden sind.

Chlorhunde.

Nr.	Dauer der Chlorentziehung	Schilddrüsen Trockengewicht g	Schilddrüsen Jodgehalt g	Bemerkung
9	2. Dez. 1897 bis 17. Jan. 1898 †	0,38	0,0013	
10	2. „ „ „ 31. „ „ †	0,55	0,00191	
13	5. Febr. 1898 „ 20. März „ †	1,33	0,00381	
15	20. „ „ „ 28. „ „ †	0,36	0,00064	
16	1. April „ „ 15. Juni „ †	0,61	0,0014	Chloralbacid
17	1. „ „ „ 2. „ „ †	0,48	0,00095	
19	20. Febr. 1899 „ 4. April 1899 †	1,1	0,0029	

Um, wie ich schon oben erwähnt habe, zu erproben, ob sich die Fähigkeit, Jod während einer Halogenentziehung in der Thyreoidea festzuhalten, nur auf die dem betreffenden Organismus gerade genügenden Jodmengen erstrecke, oder ob auch ein absichtlich vermehrter Jodvorrath erhalten bleibe, habe ich einem Hunde, dessen rechte aus

anderen Gründen herausgenommene Thyreoidea sich fast vollständig jodfrei erwiesen hatte, je 1,0 g Jodkali an zwei auf einander folgenden Tagen gereicht, und habe ihn dann mit halogenfreier Nahrung gefüttert. Das Thier ging nach 4 Wochen im Chlorhunger ein; seine linke Thyreoidea enthielt bei 0,5 g Trockengewicht 2,2 mg Jod; also eine sowohl procentual, wie absolut recht ansehnliche Jodmenge!

Für einen Jodstoffwechsel, wie er sich im Anschluss an Schilddrüsenfütterung im Organismus abspielt, kann man, beim Hunde wenigstens, das Absorptionsvermögen der Thyreoidea gegenüber Jod nicht in Betracht ziehen; dazu sind die zurückbehaltenen Jodmengen viel zu gering. Die durch die Fehlerquellen der Methode bedingten Ungleichheiten zwischen den Zahlen der Jodeinfuhr und Jodausfuhr, die innerhalb wesentlich grösserer Breiten liegen, verdecken diese Jodretention vollständig.

Eine Uebereinstimmung von Jodzufuhr und Jodausfuhr, wie der oben (S. 77) angeführte Stoffwechselversuch an dem Hunde mit Laevulosurie sie zeigt, gehört zu den Seltenheiten und ist vielleicht nur durch einen gegenseitigen Ausgleich mehrerer Fehler bedingt gewesen.

Bei den meisten Jodstoffwechselversuchen sind Differenzen von 10—15 % und zwar zu Gunsten bald der Einfuhr, bald der Ausfuhr vorhanden.

Wenn ich trotz dieser nicht unbeträchtlichen Schwankungen nicht anstehe, die vollkommene und rasche Zerlegung des Schilddrüsensaftes im Organismus zu behaupten, so geschieht das nicht nur, weil man stets den bei Weitem grösseren Theil des eingeführten Jods in den Excreten rasch wiederfindet, sondern auch dessbalb, weil sich durch viele Untersuchungen ergeben hat, dass selbst nach langen Schilddrüsenfütterungsperioden niemals länger als 2, höchstens 3 Tage nach Schluss derselben sich noch Jod im Urin vorfindet, und dass nach dieser Zeit auch die Gewebe und das Blut der Versuchsthiere, mit Ausnahme der Schilddrüse, jodfrei geworden sind [1]).

---

1) Hier ist natürlich nur die Rede von einer medicamentösen Schilddrüseneingabe, bei der es sich um tägliche Jodzufuhr in maximo von einigen Centigrammen handelt; ganz anders verhält sich der Organismus bei der Darreichung grosser ernährender Mengen von (synthetischem) Jodeiweiss. Hier ist es mir gelungen, noch nach 21 Tagen Jod im Urin nachzuweisen.

Stoffwechselhund 6. 15. Februar 1899 bis 3. März 1899.

Jodzufuhr in der 6tägigen Hauptperiode in Form von Schilddrüsenextract: 0,296 g. 20 ccm Extract enthielten 0,0047 g Jod. Tägliche Dosis 210 ccm.

Die Jodausscheidung ist beendigt am Schluss des 2. Tages der Nachperiode.

Urin: 0,136 Jod,
Koth: 0,131 „
0,267 Jod.

Die jodhaltige Urinmenge betrug 4470 ccm; 50 ccm davon enthielten nach der Zerlegung maassanalytisch 1,2 ccm n/100 Thiosulfat = 0,001524 g Jod.

Der getrocknete Gesammtkoth der Haupt- und Nachperiode wog 62 g.

Die Schilddrüsen dieses Hundes wurden am 10. März 1899 exstirpirt; sie wogen trocken 0,65 g und enthielten 0,00178 g Jod.

Deficit der Jodausfuhr 0,029 g Jod.

Stoffwechselhund 12. 30. März bis 18. April 1899.

Jodzufuhr in Form von Schilddrüsenextract während der 6tägigen Hauptperiode: 0,199 g. (Täglich 120 ccm; 50 ccm enthalten 0,132 g Jod.)

Jodausscheidung im Urin (4340 ccm): 0,198 g Jod,
im Koth (24 g trocken): 0,0236 g.
Gesammtausfuhr: 0,2216 g,
Zuviel: 0,0316 g.

Solcher Reihen noch mehrere anzuführen, dürfte überflüssig sein; die drei wiedergegebenen belegen genugsam das Gesagte.

Nochmals sei hervorgehoben, dass der Urin mittelst der Schmelzmethode verarbeitet werden muss.

Versucht man, mittelst Schwefelsäure und Nitrit das Jod im Urin nachzuweisen, so findet man, offenbar in Folge der schon erwähnten jodbindenden Kraft desselben, entweder gar kein Jod oder nur wesentlich zu niedrige Werthe. So gab z. B. der Urin des Hundes 6 bei dieser Ausschüttelmethode nur ca. 1/3 seines Jods, nämlich 0,045 g, in den Schwefelkohlenstoff ab. Identificirt wurde hier das Jod als solches durch die Entfärbung bei Silbernitrateinwirkung.

Die Wirkungslosigkeit des mit Jod gesättigten Schilddrüseneiweisses habe ich schon früher[1]) durch zwei exacte Stoffwechselversuche dargethan, von denen ich den zweiten nochmals ausführlicher hier mittheilen will, um an der Hand der Zahlen zu zeigen, wie trotz gleichbleibender Nahrungszufuhr (einmalige tägliche Fütterung mit Hackfleisch und Rohrzucker) und trotz Einhaltung 24stündiger Urinperioden spontane erhebliche Schwankungen vorkommen. Diese Erfahrung hat mich veranlasst, Vor-, Haupt- und Nachperioden niemals ganz kurz — etwa nur 1 oder 2tägig — zu wählen[2]), und nur solche Reihen als beweiskräftig anzunehmen, deren Perioden in ihrem gegenseitigen Verhältniss durch Hinzunahme des letzten Tages der vorhergehenden oder nachfolgenden Periode keine principielle Aenderung erfahren, also etwa aus Stickstoffansatz in Unterbilanz umschlagen oder umgekehrt.

Hund 4. 11 kg schwerer Bastard erhält 6 Tage lang 250 g möglichst fettfreies Pferdehackfleisch und 80 g Rohrzucker.

Vorperiode.

Tag	N-Aufnahme	N-Ausscheidung im Urin	N-Ausscheidung im Koth	P_2O_5-Ausscheidung
1	8,88	9,232	20 g trocken 1,315	1,273
2	8,88	8,111		1,078
3	8,88	6,106		0,914
4	8,73	7,775		1,044
5	8,73	11,929		1,683
6	8,73	5,578		0,568
	52,83	48,731	1,315	6,560

N-Bilanz + 2,78.

Hauptperiode.

Fütterung mit 4 × 2, 2 × 3, 2 × 4, 2 × 5 g jodirten Schilddrüseneiweisses neben Hackfleisch und Rohrzucker.

1) Münch. Med. Wochenschr. 1898 Nr. 11.

2) Man vergl. Schöndorff, Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 67 (1897) S. 395.

Tag	N-Aufnahme	N-Ausscheidung im Urin	N-Ausscheidung im Koth	P_2O_5-Ausscheidung
1	9,0	7,488	Trockengewicht 10 g mit 0,8 g N	0,866
2	8,6	7,249		0,878
3	8,6	10,408		1,296
4	8,6	5,945		0,707
5	8,5	6,804		0,870
6	9,0	10,394		1,420
7	9,0	10,878		1,411
8	9,0	7,526		1,081
9	8,8	8,806		1,129
10	9,0	7,812		0,945
	88,1	83,310	0,8	10,604

N-Bilanz + 3,90 g N.

Nachperiode.

Thier erhält Hammelsschilddrüsenextract, der mit Soda mehrere Stunden aufgekocht war.

Tag	N-Aufnahme	N-Ausscheidung im Urin	N-Ausscheidung im Koth	P_2O_5-Ausscheidung
1	9,1	6,195	Trockengewicht 10 g mit 0,8 g N	0,726
2	9,0	11,735		1,511
3	8,82	12,121		1,543
4	8,82	9,565		1,006
5	8,82	9,375		0,985
6	9,0	8,262		1,160
7	9,0	13,572		0,980
	62,56	70,825	0,8	7,849

N-Bilanz — 9,04 g.

Ich habe nicht selten zu beobachten Gelegenheit gehabt, dass die Urinmenge und Phosphorsäureausscheidung während einer Reihe von Tagen fast dieselbe blieb, dass aber zur gleichen Zeit, ohne Nahrungs- oder Lebensweisenveränderung, erhebliche Schwankungen in den täglich ausgeschiedenen Stickstoffmengen vorkamen.

Es erübrigt mir nur noch, darauf hinzuweisen, dass die Jodzahl des Schilddrüseneiweisses von 6 bis 7 %, wie sie oben mitgetheilt worden ist, sich recht wesentlich von derjenigen der Eiweisskörper des Blutplasmas und der Lymphe unterscheidet, die Jodzahlen von ca. 9 und 11 % aufweisen[1]).

1) l. c.

Bei der Ausführung der vorstehend geschilderten Untersuchungen chemischer Natur — der Erprobung der verwendeten Methoden und der Analysirung der zahlreichen Präparate etc. — bin ich in thatkräftiger Weise von meinem Assistenten, Herrn Dr. Armin Fischer, unterstützt worden, dem ich mich dafür zu Dank verpflichtet weiss.

Und nun überlasse ich es einer ernsten Kritik, an der Hand dieser vorläufigen Zusammenstellung zu entscheiden, ob ich „Theorien" aufgestellt oder Schlussfolgerungen gezogen, und ob dieselben nicht in dem Sinne lauten müssen, den ich wiederholt schon ausgesprochen habe:

Die Schilddrüse ist ein Fesselungs- und Entgiftungsorgan gegenüber schweren im Organismus entstehenden Nervengiften.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Halle a./S.)

Ueber das Verhältniss der mechanischen und elektrischen Vorgänge im erregten Muskel.

Von

Dr. **Paul Jensen**, Privatdocenten der Physiologie.

(Mit 8 Textfiguren.)

Inhalt:

Einleitung.

Die vorliegende Untersuchung geht aus von der Frage nach dem Verhältniss der negativen Schwankungen des Muskelstroms bei isotonischer und isometrischer Zuckung, und zwar im Hinblick auf das allgemeinere Problem von der Abhängigkeit der elektrischen Erscheinungen des Muskels von dessen gesammtem Energie-Umsatz.

Nach den Versuchen von Lamansky[1]) und Bernstein[2]), welche ergaben, dass die negative Schwankung zunimmt, wenn der Muskel in Folge höherer Belastung mehr kinetische Energie producirt, möchte man erwarten, dass auch bei der isometrischen Zuckung die negative Schwankung grösser ausfalle als bei der gewöhnlichen isotonischen, da bekanntlich die erstere ebenfalls mehr kinetische Energie liefert als die letztere.

Als ich im Sommer 1897 mit diesen Versuchen begann, deren Veröffentlichung sich leider etwas verzögert hat, da lag als letzte der Arbeiten, welche das Verhältniss der isotonischen zur isometrischen negativen Schwankung experimentell behandeln, diejenige von Schenck[3]) vor „über den Einfluss der Spannung auf die ‚negative Schwankung' des Muskelstroms". Schenck sucht hier die von Lamansky festgestellte Thatsache, dass die negative Schwankung in Folge der durch Belastung bewirkten mechanischen Spannungszunahme wächst, in Einklang zu bringen mit den widerstrebenden Angaben von Meissner und Cohn[4]), welche die Stromesschwankung abnehmen sahen, wenn die Spannungsvermehrung durch Dehnung oder Verhinderung der Verkürzung des zuckenden Muskels bewirkt war; zu diesem Zwecke stellte Schenck die Hypothese auf, dass der aufsteigende Theil der Schwankungscurve in Folge mechanischer Spannungsvermehrung steiler und höher werde, der absteigende Theil dagegen steiler abfalle.

Danach sei bei der isometrischen Zuckung eine Abnahme der negativen Schwankung gegenüber der isotonischen[5]) zu erwarten. Denn bei ersterer werde vorwiegend nur der absteigende Theil der Schwankung der Spannungszunahme ausgesetzt und somit vermindert, während der aufsteigende Theil, als ins Latenzstadium fallend, sich der Einwirkung der erhöhten Spannung entziehe. Ein solches Verhalten würde die Angaben von Meissner und Cohn

1) S. Lamansky, Die negative Stromesschwankung des arbeitenden Muskels. Pflüger's Archiv Bd. 3 (1870) S. 193.

2) J. Bernstein, Zur Theorie der negativen Schwankung. Pflüger's Archiv Bd. 67 (1897) S. 357 ff.

3) Pflüger's Archiv Bd. 63 (1896) S. 317.

4) Ueber das elektrische Verhalten des thätigen Muskels. Zeitschrift für ration. Medicin 3. Reihe Bd. 15 (1862) S. 27.

5) Mit „isotonisch" schlechthin ist stets eine solche Zuckung ohne nennenswerthe Belastung gemeint.

erklären. Demgegenüber werde bei der Belastungszuckung auch der in der Latenz liegende Theil der Schwankung von der grösseren Spannung betroffen und somit verstärkt; und da Lamansky hauptsächlich nur den der Latenzzeit angehörenden Abschnitt der negativen Schwankung bei Belastung und ohne solche verglichen habe, so könne er im ersteren Falle auch stets nur den Zuwachs der Schwankung wahrgenommen haben. Fasse man aber bei einem solchen Versuch den ganzen Schwankungsverlauf in's Auge, so werde jetzt neben der Erhöhung des ersten auch die Verminderung des zweiten Theiles zu Tage treten müssen; und es werde jetzt von dem Verhältniss jenes Zuwachses zur Abnahme abhängen, ob die Gesammtschwankung (das Integral der Schwankungscurve) bei der Belastungszuckung grösser, kleiner oder gleich derjenigen bei der unbelasteten isotonischen Zuckung wird.

Zur thatsächlichen Begründung seiner Hypothese hat Schenck vergleichende Versuche über die negative Schwankung bei isotonischem und isometrischem Tetanus angestellt, deren Ergebnisse zwar zu seinen Gunsten zu sprechen schienen, als vollgültiger Beweis indess noch nicht angesehen werden konnten. Eine sichere Entscheidung war in erster Linie von einer Vergleichung der isotonischen und isometrischen Einzelschwankung zu erwarten, auf welche daher die vorliegenden Untersuchungen gerichtet waren.

Inzwischen sind schon einige in diesem Sinne unternommene Untersuchungen erschienen. R. du Bois-Reymond[1]) hat bezügliche Experimente mittels des Capillarelektrometers ausgeführt, mit dem Ergebniss, dass die negative Schwankung bei isotonischer und isometrischer Zuckung keine nennenswerten Unterschiede darbiete. Doch leidet die Beweiskraft dieser Versuche unter dem Umstande, dass der unregelmässig gebaute Gastrocnemius des Frosches bei denselben als Object gedient hat und dass das Capillarelektrometer etwaige kleine Unterschiede vielleicht überhaupt nicht genügend deutlich hervortreten lässt.

Sodann hat Amaya[2]) auf Schenck's Veranlassung mit Rheotom und Bussole eine Versuchsreihe angestellt, der die Vergleichung der

---

1) Ueber den Verlauf der negativen Schwankung bei Isotonie und Isometrie. Centralbl. f. Physiol. Bd. 11 (1898) S. 33.

2) Ueber die negative Schwankung bei isotonischer und isometrischer Zuckung. Pflüger's Archiv Bd. 70 (1898) S. 101.

der Endtheile der negativen Schwankung bei isotonischer und isometrischer Einzelzuckung als Ziel gesteckt war. Hier ist es sehr wahrscheinlich gemacht worden, dass, entsprechend der Schenck'schen Hypothese, der Endtheil der isometrischen Schwankung in der That geringer ist als derjenige der isotonischen. Zwar sind die Unterschiede gerade in den vorwiegend maassgebenden Versuchen mit den Adductoren durchaus nicht immer erheblich, und verhältnissmässig oft überwiegen auch die isometrischen Werthe. Dazu bemerken aber Amaya und Schenck[1]), dass die isotonische negative Schwankung in Folge der Gestaltveränderung des zuckenden Muskels „zu klein beobachtet werde", indem durch die letztere der „Ruhestrom im Sinne einer positiven Schwankung vergrössert" werde. Damit soll wohl gesagt sein, dass, umgekehrt wie die elektromotorische Kraft[2]) des Ruhestroms durch Dehnung abnimmt, diese durch die Verkürzung und Verdickung des zuckenden Muskels eine Zunahme erfährt[3]), welche die durch die Erregung bedingte Abnahme der Kraft mehr oder minder compensirt. Indess scheint es doch fraglich, ob diese für den ruhenden Muskel geltenden Angaben auch für den durch Einzelreize erregten ihre Geltung behalten, zumal da sie für den (unermüdeten) tetanisirten Muskel nach Schenck nicht zutreffen[4]).

Bei dem Versuch, die Verringerung der negativen Schwankung bei der isometrischen Zuckung zu erklären, geht Schenck ohne Weiteres von der Annahme aus, dass es ausschliesslich die Aenderungen der mechanischen Spannung seien, welche die elektrischen Unterschiede zwischen den beiden Zuckungsarten bedingten. Danach würde also dieser Unterschied nur durch verschiedene Beeinflussung der elektromotorischen Kraft des Muskelstromes hervorgerufen. Demgegenüber muss aber betont werden, dass die negative Schwankung nach dem Ohm'schen Gesetz nicht nur durch eine geringere Abnahme der elektromotorischen Kraft des Muskelstromes, sondern auch durch eine Abnahme der Widerstände vermindert

---

1) Zur Theorie der „negativen Schwankung". Pflüg. Arch. Bd. 70 (1898) S. 122.

2) Die Bezeichnung „elektromotorische Kraft" ist hier stets im Sinne einer resultirenden Kraft gebraucht, wie sie durch die algebraische Summirung mehrerer, zum Theil entgegengesetzt gerichteter Potentialsprünge zu Stande kommen würde. Vgl. hierzu S. 57.

3) Schenck, Pflüger's Archiv Bd. 63 (1896) S. 322 und 344.

4) Ibidem S. 344.

werden kann. Und in der That sind bei der isometrischen Zuckung ausser der mechanischen Spannungszunahme, welche die elektromotorische Kraft beeinflussen könnte, ja auch noch grössere Widerstände vorhanden, als bei der isotonischen Zuckung, da bei jener die Verringerung der Widerstände durch Verkürzung und Verdickung des Muskels ausbleibt. Danach werden also auch die Widerstands-Unterschiede zwischen isotonischer und isometrischer Zuckung an den Differenzen der bezüglichen negativen Schwankungen ihren Antheil haben müssen.

Weiter in's Einzelne gehende Erklärungsversuche, wie Schenck sie unternommen hat, mussten also diese wichtige Frage aufwerfen, ob und in welchem Maasse die Verminderung des Endtheils der negativen Schwankung durch Verkürzungshemmung auf Aenderungen der elektromotorischen Kraft oder auf solchen der Widerstände beruhe.

Bei den Versuchen Amayas könnten in der That Widerstands-Aenderungen eine Rolle spielen, und zwar einerseits solche, welche durch die Formveränderungen des Muskels bedingt sind; denn da der Endtheil der Schwankung in die Contraction des Muskels fällt, so wird bei der isotonischen Zuckung durch die Verkürzung und Verdickung des Muskels eine Verminderung seines Widerstandes bewirkt, welche bei der isometrischen Zuckung ausbleibt. Andererseits aber muss man auch bedenken, dass der specifische Widerstand des Muskels bei den beiden Zuckungsarten möglicherweise nicht der gleiche sei.

Natürlich ist zu fragen, ob für die besagten Widerstandsunterschiede derartige Werthe zu finden seien, dass dieselben für die Erklärung der Differenzen der isotonischen und isometrischen negativen Schwankung ins Gewicht fallen; wenn dies zutreffen soll, so darf offenbar der Werth dieses Widerstandsunterschiedes keinen zu geringen Bruchtheil des Gesammtwiderstandes des Muskelstrom-Kreises ausmachen. Bezüglich des specifischen Widerstandes lässt sich in dieser Hinsicht vorläufig nichts aussagen, wohl aber vermögen wir die durch den Formwechsel des Muskels bedingte Widerstandsänderung in ihrem Verhältniss zum Gesammtwiderstand in ausreichendem Maasse abzuschätzen.

Der Gesammtwiderstand setzt sich zusammen aus demjenigen des Muskels, der unpolarisirbaren Elektroden, der verschiedenen Drahtleitungen und des Galvanometers. Für

[illegible] des Frosches können wir im Allgemeinen einen [illegible] 25 cm² annehmen, für die zwischen den beiden ab- [illegible] liegende Muskelstrecke dürfen wir wohl 3 cm [illegible] Setzen wir ferner für den specifischen Wider- [illegible] [2]) das 1,86 × 10⁶ fache desjenigen vom Quecksilber, [illegible] wir für ein Muskelstück von den angegebenen Dimen- [illegible] Werth von etwa 2046 Ohm. Den Widerstand der [illegible] könnte man vielleicht auf 4000 Ohm schätzen. Die [illegible] Amaya gebrauchte Wiedemannsche Bussole mag zu [illegible] veranschlagt werden, welcher Werth eher zu hoch genommen sein dürfte. Da gegen die angeführten Widerstände diejenigen der Drahtleitungen nicht in Betracht kommen, so erhalten wir als Gesammtwiderstand des Muskelstromkreises etwa 14 000 Ohm.

Da sich nun der abgeleitete Muskelabschnitt bei der Contraction etwa um $^1/_8$ verkürzen dürfte, also eine Länge von 2 cm und einen Querschnitt von etwa 0,38 cm² bekommt, so sinkt damit sein Widerstand auf 930 Ohm. Damit vermindert sich also der Gesammtwiderstand des Kreises um etwa 1100 Ohm, was beinahe $^1/_{10}$ des letzteren ist. Es könnte demnach bei gleichbleibender elektromotorischer Kraft des Muskelstromes seine Intensität allein durch die Formveränderung etwa um $^1/_{10}$ verstärkt werden.

Wie sich bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse die Ergebnisse Amayas darstellen, das möge die folgende Betrachtung zeigen. Für dieselbe ist zu beachten, dass Amaya den Ruhestrom des Muskels nicht compensirte. Bezeichnen wir die Intensität des Muskelstroms in der Ruhe mit i, seine elektromotorische Kraft mit e und den Gesammtwiderstand des bezüglichen Stromkreises mit w, so besteht zunächst die bekannte Gleichung

$$i = \frac{e}{w}.$$

Wenden wir uns dann zum Muskelstrom während der Erregung, wobei wir aber nur das Contractionsstadium ins Auge fassen wollen. Hier erleidet i ein Abnahme (negative Schwankung) und

1) Die folgenden Ueberlegungen mögen an die Versuche Amaya's mit den Adductoren angeknüpft werden, bei welchen die Widerstandsverhältnisse denjenigen meiner Versuche ähnlich waren.

2) Vgl. K. Alt und K. E. F. Schmidt: Untersuchungen über den elektrischen Leitungswiderstand der thierischen Gewebe. Pflüger's Archiv Bd. 53 (1893), S. 575.

zwar deshalb, weil e kleiner wird, wie schon E. du Bois-Reymond feststellte. Diese Abnahme von i ist nach den Versuchen Amaya's bei isotonischer und isometrischer Zuckung verschieden. Ob diese Verschiedenheiten auf solchen der elektromotorischen Kraft oder der Widerstände beruhen, soll also im Folgenden untersucht werden:

Hierbei bedeute i_t die Intensität des Muskelstromes während der isotonischen Zuckung, e_t seine elektromotorische Kraft, w_t die bezüglichen Widerstände. Dann ist

$$i_t = \frac{e_t}{w_t}.$$

Die isotonische negative Schwankung ist demnach

$$n_t = i - i_t = \frac{e}{w} - \frac{e_t}{w_t}.$$

Bei analoger Bezeichnungsweise erhalten wir für die isometrische Zuckung

$$i_m = \frac{e_m}{w_m}$$

und für die zugehörige negative Schwankung

$$n_m = i - i_m = \frac{e}{w} - \frac{e_m}{w_m}.$$

Nach den Ergebnissen Amaya's ist nun

$$\frac{e}{w} - \frac{e_t}{w_t} > \frac{e}{w} - \frac{e_m}{w_m}$$

oder

$$e_m \, w_t > e_t \, w_m$$

Das heisst also: Angenommen, das e_t gleich e_m ist, so muss w_t grösser als w_m sein. Da wir aber vorhin sahen, dass in Folge der Formveränderung des Muskels der Widerstand bei der isotonischen Zuckung (w_t) kleiner wird als w_m, so könnte ein etwaiges Ueberwiegen von w_t nur dadurch zu Stande kommen, dass der specifische Widerstand[1]) bei der isotonischen Zuckung grösser ist und die Wirkung der Formveränderung überkompensirt. Nach der obigen Ungleichung ist es aber auch sehr wohl möglich, dass e_m grösser als e_t, also die Abnahme der elektromotorischen Kraft des Muskelstroms bei Isometrie geringer sei als bei Isotonie; dann könnte w_t grösser, kleiner oder gleich w_m sein.

---

1) Dieser könnte insofern bei der Isotonie grösser sein als beider Isometrie, als z. B. eine erhöhte Säureproduction bei der letzteren vielleicht eine Verringerung des specifischen Widerstandes bedingen würde.

Eine Entscheidung zwischen den angedeuteten Möglichkeiten lässt sich ohne weitere Anhaltspunkte nicht treffen.

Zu Gunsten der ersteren Annahme, die e_m gleich e_i sein lässt, möchte man vielleicht die Ergebnisse von R. du Bois-Reymond[1]) anführen, sowie neuere Versuche, welche Burdon Sanderson[2]) mit dem Kapillarelektrometer am Sartorius des Frosches anstellte. Doch ist ausser den oben angeführten Gründen gegen eine solche Vorstellung noch geltend zu machen, dass möglicherweise auch Widerstandsänderungen die Geschwindigkeit der Einstellung des Kapillarelektrometers beeinflussen, wodurch dann die genannten Ergebnisse zu ähnlichen Zweideutigkeiten führen, wie die mit dem Galvanometer gewonnenen.

Wie wir sehen werden, lässt sich durch die im Folgenden mitzutheilenden Versuche bezüglich des Verhaltens der elektromotorischen Kraft bei der isotonischen und isometrischen eine Entscheidung herbeiführen.

Diese Versuche bezweckten zunächst eine möglichst vielseitige Vergleichung der negativen Schwankung bei isotonischer und isometrischer Einzelzuckung. Und zwar wurde 1. die Grösse der Gesammtschwankung bei den beiden Zuckungsarten festgestellt, 2. die Form der bezüglichen Schwankungscurven, 3. das zeitliche Verhältnis der letzteren zu den Zuckungscurven und 4. wurden einige Spannungsmessungen ausgeführt, welche die mechanische Spannungszunahme bei den Zuckungen controliren sollten. In einer zweiten Reihe von Experimenten wurde dann, aus später zu nennenden Gründen, die isometrische Zuckung bezüglich ihrer negativen Schwankung in einer Form untersucht, wo statt der Verkürzung des Muskels seine Verdickung primär verhindert wird.

Die Anregung zu diesen Untersuchungen wurde mir durch Herrn Geheimrath Bernstein zu Theil, welcher die Freundlichkeit hatte, die ersten Versuche gemeinsam mit mir auszuführen und mich auch fernerhin in liebenswürdigster Weise durch Rath und That unterstützt hat. Ich möchte daher auch an dieser Stelle meinem herzlichen Danke Ausdruck geben.

---

1) Vgl. S. 109.

2) J. Burdon Sanderson. The electrical response to stimulation of muscle, Part 2. Journal of Physiol. vol. 23 (1898) p. 352.

Theil I.

Versuchsanordnung.

Von den angeführten 4 Punkten wurde 1. bis 3. (also Gesammtschwankung, Schwankungscurven und Zuckungscurven) meist an dem gleichen Präparat beobachtet. Dieses bestand mit wenigen Ausnahmen (Versuch 1—4) aus den Adductoren des Frosches, welche in der von Bernstein[1]) beschriebenen Weise hergerichtet waren. Der künstliche Querschnitt, welcher fast immer[2]) ein thermischer war, befand sich am Knieende der Muskeln.

Die ableitenden Thonelektroden wurden entweder direct mit dem Muskel in Berührung gebracht, wobei dann die untere beweglich gemacht und äquilibrirt wurde, oder die Ableitung geschah in bekannter Weise durch die Vermittlung von Baumwollfäden; bezüglich des oberen Ableitungspunktes wurde innerhalb der proximalen Hälfte der Muskeln gewechselt. Einige Male habe ich auch, um jeglichen Widerstandsänderungen an den Ableitungspunkten, welche beim Wechsel isotonischer und isometrischer Zuckungen stören konnten, vorzubeugen, die obere Elektrode mit ihrer Thonspitze direct an den wohlfixirten Beckenknochen oberhalb des Ursprungs der Adductoren herangebracht.

In den ersten Versuchen (1—23) wurde das Muskelpräparat an einem Pflüger'schen Myographion befestigt, dessen Hebel annähernd äquilibrirt war; später wurde das Präparat mit einem schmalen, etwa 20 cm langen Aluminiumhebel, welcher 25 g an der Achse trug, in Verbindung gebracht. Bei der isometrischen Zuckung wurde der Hebel anfangs (Versuch 1—29) in der üblichen Weise durch einen Metallstab festgehalten. Doch hat diese Fixationsvorrichtung den Uebelstand, dass es etwas schwierig ist, auf diese Weise den Muskel vollständig in seiner Ruhelänge zu erhalten, da man ihn bei dieser Fixirung leicht entweder schon ein wenig dehnt oder ihm noch Spielraum zur Verkürzung lässt. Viel besser ist daher ein später angewandtes Verfahren, wonach der Muskel dadurch an der

1) J. Bernstein, Zur Theorie der negativen Schwankung. Pflüger's Archiv Bd. 67 (1897) S. 361.

2) Nur einmal wurde ein durch Quetschung hergestellter mechanischer Querschnitt angewendet (Versuch 10).

Contraction gehindert wird, dass man den Aluminiumhebel zwischen die Branchen einer unter ihm in senkrechter Stellung angebrachten Klemme bringt.

Als Rheoskop benutzte ich zuerst (Versuch 1—21) ein Meyerstein'sches Galvanometer[1]), hernach eine sehr empfindliche Bussole nach Deprez-d'Arsonval, welche vermöge ihrer eigenartigen Konstruktion gegen äussere elektromagnetische Störungen gesichert ist[2]).

Der Ruhestrom des Muskels wurde stets compensirt durch den mittels eines Reochords zugeführten Zweigstrom eines Daniell'schen Elementes. Dabei waren die bezüglichen Anordnungen im Wesentlichen die gleichen, die Bernstein in seinen grundlegenden Untersuchungen angewendet hat[3]).

Was die Reizung anbetrifft, so geschah diese vom Nerven aus durch einzelne Inductionsschläge.

Das bisher Angegebene bezieht sich auf die Versuche im Ganzen. Es möge nun noch einiger für einzelne Versuche und Versuchsnummern besonders getroffener Aenderungen gedacht werden.

1) Bei der Untersuchung der Gesammtschwankung wurde die ein- oder mehrmalige periodische Reizung teils durch den Reizapparat des Bernstein'schen Differential-Rheotoms bewirkt, teils auch mit Hülfe einer schon von Bernstein[4]) gebrauchten Pendelvorrichtung, welche in Intervallen von etwa $^3/_4$ Sekunden den primären Stromkreis eines Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates schliesst und öffnet. Geschah die Reizung mittels des Rheotoms, so wurde dasselbe aus dem Bussolekreis ausgeschaltet, indem ein in den letzteren eingegliederter Schlüssel eine directe Verbindung zwischen Muskel und Galvanometer herstellte. Die einzelnen Reize folgten einander meist in Zwischenräumen von 1", was einer Um-

---

1) Dieses Instrument erlitt aber trotz mancherlei versuchten Schutzmitteln durch die hiesige elektrische Strassenbahn derartige Störungen, dass ich mich eine Zeit lang genöthigt sah, meine Versuche Nachts, nach Einstellung des elektrischen Bahnbetriebes auszuführen.

2) Näheres über diesen Apparat siehe bei Bernstein. Pflüger's Arch. Bd. 73 (1898) S. 376.

3) Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsysteme. Heidelberg 1871.

4) Pflüger's Archiv Bd. 67 (1897) S. 371.

drehungszeit des Rheotomrades von 1″ entspricht. In Gang gesetzt wurde das Rheotom durch einen Helmholtz'schen Elektromotor.

2) Zur Construction der isotonischen und isometrischen Schwankungscurven wurde in üblicher Weise der Bussolkreis in regelmässig wechselnden Zeitabständen vom Reizungsmoment jeweils für eine bestimmte kurze Zeit geschlossen. Die Schliessung des Bussolkreises folgte bald gleichzeitig mit der Reizung, bald kürzere oder längere Zeit nach dem Eintritt der letzteren; öfters auch wurde die Schwankungscurve vom Endteil gegen den Anfangsteil hin construirt. Die Veränderungen des Abstandes zwischen Reizungsmoment und Bussolkreisschliessung wurde bewirkt durch Verschiebung des Reizcontactes[1]); und zwar entsprach hier 1 Theilstrich der hundertheiligen Kreisscala des Rheotoms einem Zeitraum von 0,01″, wenn das Rad, wie gewöhnlich, 1 Umdrehung in der Sekunde vollendete. Meistens betrug die Verschiebung des Reizcontactes jedesmal einen Theilstrich, seltener die Hälfte oder ein Vielfaches eines solchen.

Die Schliessung des Bussolkreises fand durch die stets sorgfältig beaufsichtigten Quecksilbercontacte[2]) statt. Um die Entfernung zwischen den beiden Punkten der Quecksilbernäpfe, an welchen der Bussolkreis geschlossen und geöffnet wurde, nämlich die „Contactstrecke" zu bestimmen, bediente ich mich bei stillstehendem Apparate des von Bernstein angegebenen Verfahrens[3]). Danach wird die Contactstrecke gemessen durch die Zahl der Einheiten, welche derjenige Bogen der Rheotom-Kreisteilung hat, der einem ebensogrossen Sektor angehört wie die Contactsrecke. Bei den verschiedenen Versuchen variirte die Contactstrecke zwischen 0,5 und 6,1 Einheiten. Von der Grösse der Contactstrecke und der Umdrehungszeit des Rades hängt die Zeit, während welcher der Bussolkreis geschlossen ist, die Bussolzeit, ab. Dieselbe beträgt z. B. bei der Contactstrecke 1 und einer Umdrehungszeit von 1″ = 0,01″.

Für eine genaue Construction der Schwankungscurven muss natürlich eine möglichst kurze Bussolzeit gewählt werden; doch be-

1) Vgl. Bernstein, Untersuchungen über den Erregungsvorgang etc. S. 9 ff.

2) Ibidem S. 11 ff.

3) Ibidem S. 12 ff. Diese Methode, welche zwar nicht so genau ist wie die Bestimmung bei rotirendem Apparat, schien mir für die vorliegenden Zwecke völlig ausreichend zu sein.

genügte ich mich für meinen Zweck meist mit einer solchen von etwa 0,01" (Versuch 23—33), welche freilich bei der Benutzung des empfindlichen Galvanometers nach Deprez-d'Arsonval sich noch verkürzen liess (Versuch 25—28), ohne dass selbst bei einer geringeren Zahl von Reizen die Ausschläge des letzteren zu klein wurden.

3. Behufs Aufnahme der Zuckungscurven war ein Rheotom derart umgeändert worden, dass es an seiner nach oben stark verlängerten Achse eine verschiebbare Trommel erhalten hatte; diese besitzt denselben Umfang wie derjenige Kreis der Rheotomscheibe, welcher die Scala enthält und ist gleich der letzteren in 100 Teile zerlegt, deren jeder 0,5 cm beträgt. Auf diese Weise liess sich bei demselben Versuch der zeitliche Verlauf der negativen Schwankung bequem und genau in seiner Abhängigkeit vom Zuckungsverlauf erkennen, da die Schwankungscurven und die Zuckungsarten eine nach dem gleichen Maasse eingeteilte Zeitabscisse hatten.

Meist wurde im Anfang der bezüglichen Versuche eine Zuckungscurve aufgenommen und das Latenzstadium bestimmt; ausserdem aber wurden auch im Verlauf eines Versuchs behufs Feststellung etwaiger Aenderungen noch einige Curven geschrieben.

4. Die Spannungsmessung der (nahezu) isometrisch zuckenden Muskeln wurde mit einer einfachen Vorrichtung ausgeführt: An dem etwa 20 cm langen Aluminiumhebel wurde ein dem Muskel als Angriffspunkt dienender Bügel ziemlich nah an der Achse herangeschoben[1]), und an seinem unteren Ende eine aus starkem Eisendraht verfertigte und hernach gehärtete Spirale angehängt. Die letztere wurde zum Zweck der Spannungsmessung bei Isometrie an dem geraden Drahtstück, in welches sie in der Richtung ihrer Längsachse ausläuft, durch eine Klemme in verticaler Haltung fixirt. Bei den entsprechenden isotonischen Zuckungen wurde die Spirale, welche nur eine Last von etwa 8 g darstellte, zwischen den geöffneten Branchen der Klemme frei hängen gelassen.

1) Die Entfernung des Angriffspunktes von der Achse betrug etwa 1,5 cm; es genügten also schon geringe Verschiebungen desselben, um die Spitze des Schreibhebels genügende Excursionen machen zu lassen.

Versuche.

1. Gastrocnemius. Thermischer Querschnitt am distalen Drittel. Obere Elektrode mit der Thonspitze direct am Muskel, und zwar etwa 0,5 cm unterhalb seines Ursprungs, untere Elektrode mittelst Baumwollfäden am thermischen Querschnitt. Pflüger's Myographion. Bussole von Meyerstein. Umdrehungszeit des Rheotomrades = 1″. Rollenabstand des Schlitteninductoriums = 10 cm.

Nr.	Cstr.[1]	Int.[2]	Z. d. R.[3]	Cp.[4]	i—t[5]	i—m[6]
1	Gesammt-Schwankung		10	406	— 8,1	— 3,6
2	—	—	—	—	—	— 8
3	—	—	—	—	—	— 4
4	—	—	—	—	— 6	—
5	—	—	—	374	— 3	—
6	—	—	—	—	— 3	— 1
7	—	—	—	345	— 0,8	— 1
8	—	—	—	—	— 4	— 0,5
9	—	—	—	—	—	— 3
10	—	—	—	—	—	— 2
11	—	—	—	—	— 5	— 2
12	—	—	—	—	— 6	—

2. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.[1]	Int.[2]	Z. d. R.[3]	Cp.[4]	i—t[5]	i—m[6]
1	Gesammt-Schwankung		10	195	— 2	— 2
2	—	—	—	—	— 4	— 2
3	—	—	—	—	— 3	— 2
4	—	—	—	—	— 3	— 1,5
5	—	—	—	193	— 4	—
6	—	—	—	—	— 3	— 1,5
7	—	—	—	—	— 3	— 2
8	—	—	—	—	— 2,5	— 1
9	—	—	—	—	— 3	— 2,5
10	—	—	—	—	— 3	— 1,5
11	—	—	—	—	—	— 1

1) Cstr. = Contactstrecke, vgl. S. 117.

2) Int. = Intervall zwischen Reizmoment und Beginn der Bussolzeit (vgl. S. 117). Und zwar bedeutet im Folgenden: 0 = Gleichzeitigkeit von Reizung und Beginn der Bussolzeit (Nullpunkt); 1 = Abstand des Reizcontactes vom Nullpunkt um 1 Theilstrich im Sinne einer Verspätung des Beginnes der Bussolzeit (bei einer Umdrehungszeit von 1″ entspricht einem Intervall von 1 Theilstrich, ein solches von 0,01″); 2 = Abstand von 2 Theilstrichen vom Nullpunkt etc.

3) Z. d. R. = Zahl der Reize, welche dem Nerven periodisch zugeleitet werden (vgl. S. 116 f.).

4) Die Zahlen dieser Rubrik geben die Entfernungen des Schiebers des Compensations-Rheochordes von seinem Nullpunkt in Centimetern an, sind also ein Maass für die Stärke des Ruhestromes. Das Element des Compensationskreises ist, wie schon erwähnt, ein Daniell.

5) i — t bedeutet die Schwankung des (compensirten) Ruhestromes bei isotonischer Zuckung, ausgedrückt in Theilstrichen der Fernrohr-Scala; das Minuszeichen sagt aus, dass die Schwankung negativ (im Sinne einer Schwächung des Ruhestromes), ein Pluszeichen, dass sie positiv war.

6) i — m bedeutet das Gleiche für die isometrische Zuckung.

3. Rollenabstand 7,5 cm, sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	1,2	0	10	270	— 3,5	— 3,2
2	—	—	—	—	— 4,3	— 4,3
3	Gesammt-Schwankung		—	237	— 30	— 27
4	—	—	—	—	— 28	— 23
5	—	—	—	225	— 20	— 19
6	—	—	—	—	— 16,5	— 15,5
7	—	—	—	207	— 13	— 12

4. Rollenabstand 10 cm, sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	Gesammt-Schwankung		10	345	— 13	— 4
2	—	—	—	—	— 17	— 5
3	—	—	—	—	— 8	— 3
4	—	—	—	—	— 5	— 2

5. Adductoren[1]), sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	Gesammt-Schwankung		10	235	— 13	— 8,5
2	—	—	—	—	— 7	— 2
3	—	—	—	—	— 5	— 4
4	—	—	—	—	— 3	— 3
5	—	—	—	—	— 3,5	— 2,5
6	—	—	—	—	— 4	— 3,4

6. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	Gesammt-Schwankung		10	221	— 3,5	— 4
2	—	—	—	—	— 4	— 1,5
3	—	—	—	—	— 4	— 2,5
4	—	—	—	—	— 3	— 3,5
5	—	—	—	—	— 2,5	— 1
6	—	—	—	—	— 2	— 4
7	—	—	—	250	— 2,5	— 1

7. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	Gesammt-Schwankung		10	151	— 26	— 18
2	—	—	—	—	— 15	— 14
3	—	—	—	—	—	— 10
4	—	—	—	—	— 6	— 15
5	—	—	—	—	—	— 9
6	—	—	—	187	— 6	— 7

8. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	Gesammt-Schwankung		10	236	— 25	+ 7
2	—	—	—	—	— 15	— 4
3	—	—	—	—	— 12	— 4
4	—	—	—	—	— 8	— 2
5	—	—	—	—	— 6	0

1) Vgl. S. 115.

9. Auch der Längsschnitt mit Baumwollfaden abgeleitet, sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Bemerkungen
1	Gesammt-Schwankung		10	481	— 1	0	—
2	—	—	—	488	— 3	— 1	—
3	—	—	—	467	— 50	— 6	Rollenabst. 7,5 cm. Obere Elektrode um 1 cm tiefer gerückt
4	—	—	—	—	— 66	— 8	
5	—	—	—	—	— 13	— 5	R.-A. = 6,5 cm.
6	—	—	—	—	— 32	— 7	—
7	—	—	—	—	— 8	— 8	R.-A. = 5 cm.
8	—	—	—	—	— 5	— 5	—

10. Mechanischer[1]) Querschnitt, sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	Gesammt-Schwankung		10	275	— 33	— 20
2	—	—	—	—	— 20	— 12
11. Thermischer Querschnitt, sonst wie zuvor.						
1	5,8	0	10	300	— 10	— 7
2	—	5	—	—	— 3	0
3	—	10	—	—	— 4	0
4	—	15	—	—	— 1,5	0
5	—	20	—	—	0	0
12. Wie zuvor.						
1	5,3	0	10	112	—	— 4
2	—	—	—	—	— 5	— 4,5
3	—	—	—	—	— 3	—
4	—	5	—	—	—	0
5	—	—	—	—	— 5	0
6	—	—	—	—	— 1	—
7	—	10	—	—	—	— 0,5 (?)
8	—	—	—	—	— 2	— 0,5 (?)
9	—	—	—	—	0	—
10	—	15	—	—	—	0
11	—	—	—	—	0	—
12	—	3	—	—	—	0
13	—	—	—	—	— 0,5 (?)	—
14	—	0	—	—	—	— 0,5 (?)
15	—	—	—	—	— 0,5 (?)	—
16	Gesammt-Schwankung.		—	—	—	— 5
17	—	—	—	—	— 3,5	—
13. Wie zuvor.						
1	5,4	0	10	370	—	— 2
2	—	—	—	—	— 2,5	— 2
3	—	—	—	—	— 2	— 2
4	—	—	—	—	— 2,5	—
5	—	5	—	—	—	0
6	—	—	—	—	— 0,5	— 0,5
7	—	—	—	—	— 0,5	—

1) Vgl. S. 115 Anm. 2.

14. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i — t	i — m
1	5,8	0	10	220	—	— 3
2	—	—	—	—	— 3,5	—
3	—	5	—	—	—	0
4	—	—	—	—	0	—
5	—	2	—	—	—	— 0,5 (?)
6	—	—	—	—	— 0,5 (?)	—
7	—	1	—	—	— 1	— 2 (?)
8	—	0	—	—	—	— 1,5
9	—	—	—	—	— 1,5	—
10	Gesammt-Schwankung		—	—	—	— 2
11	—	—	—	—	— 4,5	— 2
12	—	—	—	—	— 3,5	—

15. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i — t	i — m
1	6,1	0	10	280	—	— 2,5
2	—	—	—	—	— 3	—
3	—	5	—	—	—	— 1,5
4	—	—	—	—	— 3	— 2,5
5	—	—	—	—	— 2	— 2
6	—	—	—	—	— 3,5	—
7	—	10	—	—	—	0
8	—	—	—	—	0	0
9	—	—	—	—	0	—
10	—	0	—	—	—	0
11	—	—	—	—	0	—

16. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i — t	i — m
1	6,1	0	10	700	—	— 16
2	—	—	—	—	— 14	— 14
3	—	—	—	—	— 15	—
4	—	5	—	—	—	0
5	—	—	—	—	0	—
6	—	3	—	—	—	— 9
7	—	—	—	—	— 4	0
8	—	—	—	—	0	—
9	—	2	—	—	—	— 4
10	—	—	—	—	0	0
11	Gesammt-Schwankung		—	—	—	— 8
12	—	—	—	—	— 11	— 10
13	—	—	—	—	— 8	—

17. Rollenabstand = 13 cm, sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i — t	i — m	Bemerkungen
1	5,9	0	10	220	—	— 8	—
2	—	—	—	—	— 8	—	—
3	—	5	—	—	—	— 2	—
4	—	—	—	—	— 3,5	—	—
5	—	10	—	—	—	0	—
6	—	—	—	—	0	—	—
7	—	5	—	—	—	— 1	—
8	—	—	—	—	— 3,5	— 1	R.-A. = 8,5 cm.

(Fortsetzung von 17.)

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Bemerkungen
9	—	—	—	—	—3	—	—
10	—	0	—	—	—	—3	—
11	—	—	—	—	—2,5	—	—
12	Gesammt-Schwankung		—	—	—	—7	—
13	—	—	—	—	—8	—6	—
14	—	—	—	200	—3	—	Zuckung schwach.

18. Rollenabstand = 10 cm, sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Bemerkungen
1	5,9	0	10	201	—	—8	—
2	—	—	—	—	—7	—	—
3	—	5	—	—	—	—2,5	—
4	—	—	—	—	—3	—	—
5	—	10	—	—	—	0	—
6	—	—	—	—	0	—	—
7	—	0	—	—	—	—4	—
8	—	—	—	—	—4	—	—

19. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Bemerkungen
1	5,3	0	10	305	—	—26	—
2	—	—	—	—	—27	—	—
3	—	5	—	—	—	0	—
4	—	—	—	—	—3	—	—
5	—	2	—	—	—	—4	—
6	—	—	—	—	—5	—	—
7	—	3	—	—	—	—6	—

20. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Bemerkungen
1	5,8	10	10	406	—	—10	—
2	—	—	—	—	—27	—10	—
3	—	—	—	—	—22	—	—
4	—	15	—	—	—	—7	—
5	—	—	—	—	—19	—	—
6	—	20	—	—	—	—3	—
7	—	—	—	—	—15	—	—
8	—	25	—	—	—	—4	—
9	—	—	—	—	—14	—	—

Versuch musste unterbrochen werden.

21. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Bemerkungen
1	5,1	20	10	340	—	0	—
2	—	—	—	—	—10	—	—
3	—	15	—	—	—	0	—
4	—	—	—	—	—12	—	—
5	—	10	—	—	—	—5	—
6	—	—	—	—	—15	—	—
7	—	5	—	—	—	0	—
8	—	—	—	—	—9	—	Zuckung schwach.
9	—	0	—	—	—	—30	R.-A. = 6 cm.
10	—	—	—	—	—34	—	—

22. Galvanometer nach Deprez-d'Arsonval, sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	1,4	2	10	165	—10	—9
2	—	—	—	—	—7	—13
3	—	—	—	—	—13	—13
4	—	—	—	—	—14	—14
5	—	—	—	—	—10	—5
6	—	—	—	—	—5	—5
7	—	—	—	—	—4	—4
8	—	1	—	—	—5	—7
9	—	—	—	—	—5	—8
10	—	—	—	—	—6	—7

23. Muskel am Aluminiumhebel[1]) mit 25 g an der Achse, bei i—m durch Metallstab fixirt, sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	Gesammt-Schwankung		1	200	—20	—26
2	1,1	7	5	—	—5	—3,5
3	—	—	—	—	—5	—4
4	—	3	—	—	—12	—13
5	—	2	—	—	—15	—15

24. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	1,1	0	3	130	—14	—15
2	—	1	—	—	—15	—15
3	—	2	—	—	—9	—9
4	—	3	—	—	—7	—7
5	—	4	—	—	—5	—4
6	—	5	—	—	—5	—3
7	—	6	—	—	—3	—2,5
8	—	7	—	—	—1,5	—1,5

25. Zuckungscurven aufgenommen, sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.[2])
	—	0	—	—	—	—	Lt. = 1,4; Lg. = 9,4. H. = 2,4; G = 4,6.
1	0,9	6	3	360	0	0	Lg. = 9; H. = 2,2; G. = 4,5.
2	—	5	—	—	—1,5	0	—
3	—	4	—	—	—3,5	—2	Lg. = 9; H. = 1,4 G = 4,6.
4	—	3	—	—	—3	—2,5	—
5	—	2	—	—	—5	—9	—
6	—	—	—	—	—4	—9	—
7	—	1	—	—	—9	—8	—
8	—	—	—	—	—7	—8	—
9	—	0	—	—	—5	—7	—
10	—	0	5	—	—7	—10	—

1) Vgl. S. 115.

2) Zk. = Zuckungscurven. Eine solche wurde in den nächstfolgenden Versuchen zuerst in der Nullstellung aufgenommen, im vorliegenden Versuch ausserdem

26. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z.d.R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.
1	0,9	0	3	260	—20	—18	Lt. = 1,4; Lg. = 28; H. = 2,8; G. = 6,4.
2	—	2	—	—	— 9	— 9	—
3	—	3	—	—	— 7	— 8	—
4	—	4	—	—	— 6	— 6	—
5	—	—	—	—	— 6	— 6	—
6	—	5	—	—	— 4	— 4	—
7	—	6	—	—	— 5	— 4	Lg.=26; H.—2,8; G.=6,4.
8	—	8	—	—	— 4	— 3	—
9	—	10	—	—	— 2	— 2	Lg.=30; H.=2,8; G.=6,4.

27. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z.d.R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.
	—	0	—	—	—	—	Lt. = 1,2; Lg. = 10,4; H. = 3; G. = 5,2.
1	0,6	6	5	470	— 3	— 2	Lg. = 10; H = 2,8; G. = 4,4.
2	—	5	—	—	— 4,5	— 4,5	—
3	—	4	—	—	— 5,5	— 5,5	—
4	—	3	—	—	—11	—11	—
5	—	2	—	—	—11,5	—14	Lg.=10,4; H.=3; G.=5.
6	—	—	—	—	— 9,5	—13	—
7	—	1	—	—	—22	—21	—
8	—	0	—	—	— 8	— 8	—
9	Ges.-Schwankung		1	—	— 9	— 6	—
10	—	—	2	—	—18	—16	—
11	—	—	3	—	—26	—30	—

28. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z.d.R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.
	—	0	—	—	—	—	Lt. = 1,6; Lg. = 9; H. = 2,2; G. = 4,6.
1	0,5	6	5	370	— 2,5	— 1,5	Lg.=9,2; H.=2,2; G.=4,2.
2	—	5	—	—	— 2,5	— 2	—
3	—	—	—	—	— 3	— 1,5	—
4	—	4	—	—	— 3,5	— 3	—
5	—	—	—	—	— 3,5	— 2,5	—
6	—	3	—	—	— 3,5	— 2,5	—
7	—	2	—	—	— 4	— 3,5	Lg.=9,4; H.=2,2; G.=4,2.
8	—	—	—	—	— 3	— 3	—
9	—	1	—	—	—10	—11	—
10	—	—	—	—	—10	— 9,5	—
11	—	0	—	—	— 4,5	— 3	—
12	Ges.-Schwankung		3	—	—25	—30	—
13	—	—	—	—	—25	—23	—

---

noch, wie aus der Tabelle ersichtlich, in Nr. 1 und 3. Die Zahlen bedeuten Theilstriche der Kreistheilung der rotirenden Trommel, nämlich $\frac{cm}{2}$ (vgl. S. 118). Lt. = Latenzstadium; dasselbe ist in Folge der indirecten Reizung und der nicht sehr empfindlichen Methode verhältnissmässig gross; da hier 1 Theilstrich 0,01″ entspricht (vgl. S. 11), so beträgt die Latenzzeit 0,014″. Lg. = Abscissenlänge der Curve. H. = Ordinate des Gipfels. G. = Abscisse des Gipfels.

29. Feststellung des Aluminiumhebels bei i—m durch eine Klemme[1], sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.
	—	0	—	—	—	—	Lt. = 1,8; Lg. = 10,6; H. = 3,3; G. = 5,8.
1	1	6	5	215	— 7	— 3,5	—
2	—	5	—	—	— 6	— 5	—
3	—	4	—	—	— 7,5	— 8	—
4	—	3	—	—	— 13	— 13,5	—
5	—	2	—	—	— 16	— 16	—
6	—	—	—	—	— 15	— 15	—
7	—	1	—	—	— 27	— 27	—
8	—	0	—	—	— 21	— 21	—
9	—	7	—	190	— 1,5	— 2,5	—
10	—	—	—	—	— 1,5	— 2,5	—
11	—	8	—	—	— 0,5	— 1,5	—
12	—	9	—	—	— 0,5	— 1,5	—
13	—	10	—	—	— 0,5	— 1	—
14	—	6	—	—	— 2,5	— 3	—

30. Zuckungscurve bei der Nullstellung nicht mehr zu Anfang des Versuches aufgenommen. Sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.
1	1	6	5	315	— 7,5	— 4	Lt. = 1,8; Lg. = 7,7; H. = 1,8; G. = 4,4.
2	—	5	—	—	— 8	— 4,5	—
3	—	4	—	—	— 8	— 5,5	—
4	—	3	—	—	— 12,5	— 11,5	—
5	—	2	—	—	— 11,5	— 10	—
6	—	1	—	—	— 19	— 11	—
7	—	—	—	—	— 14,5	— 18	—
8	—	0	—	305	— 15	— 17	Lg. = 10,2; H. = 2; G. = 6,6.

31. Umdrehungszeit des Rheotomrades = 1,07″. Sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.
1	1,1	7	5	285	— 20	— 5	Lt. = 1,8; Lg. = 10,2; H. = 1,5; G. = 6.
2	—	6	—	—	— 19	— 6	—
3	—	5	—	—	— 17	— 8,5	—
4	—	4	—	—	— 12	— 8,5	—
5	—	3	—	—	— 13	— 12	—
6	—	2	—	—	— 27	— 24	—
7	—	1	—	—	— 40	— 33	—
8	—	0	—	—	— 18	— 18	Lt. = 1,6; Lg. = 8,4; H. = 1,3; G. = 5.

32. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.
1	1	11	5	345	— 0,5	—	Lt. = 1,6; Lg. = 10,8; H. = 2,6; G. = 6,2.
2	—	9	—	—	— 1,5	— 5,5	—
3	—	—	—	—	— 2,5	— 4,5	—
4	—	8	—	—	— 3	— 5	—
5	—	7	—	—	— 4	— 6	Lg. = 10,8; H. = 2,6; G. = 6,2.

1) Vgl. S. 116.

(Fortsetzung von 32.)

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.
6	—	6	—	—	— 4,5	— 6	—
7	—	5	—	—	— 9,5	— 11,5	—
8	—	4	—	—	— 10	— 12	—
9	—	3	—	—	— 20	— 21	—
10	—	2	—	—	— 22	— 21	—
11	—	1	—	—	— 34	— 37	—
12	—	0	—	—	— 25	— 24	Lt. = 1,8; Lg. = 12,4; H. = 2,5; G. = 6,8.
13	—	3	—	—	— 18	— 16,5	—
14	—	5	—	—	— 8	— 9	—
15	—	6	—	—	— 4,5	— 6	—
16	—	7	—	—	— 3	— 5	—

33. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.	Bemerkungen
1	1,1	10	5	340	— 3,5	— 4,5	Lt. = 1,3; Lg. = 8; H. = 1,8; G. = 4.	Obere Elektrode 0,5 cm unter dem Ursprung der Muskeln [1]).
2	—	9	—	—	— 5	— 5,5	—	—
3	—	8	—	—	— 5	— 5,5	—	—
4	—	7	—	—	— 5	— 7,5	—	—
5	—	6	—	—	— 5,5	— 6,5	—	—
6	—	5	—	—	— 8	— 9	—	—
7	—	4	—	—	— 10	— 11	—	—
8	—	3	—	—	— 17	— 17	—	—
9	—	2	—	—	— 26	— 26	—	—
10	—	1	—	—	— 47	— 44	Lt. = 1,5; Lg. = 9,5; H. = 1,7; G. = 4,9.	—
11	—	0	—	—	— 39	— 40	—	—
12	—	6	—	—	— 6	— 6,5	—	—
13	—	7	—	—	— 5	— 6	—	—
14	—	8	—	—	— 4	— 4,5	—	—
15	—	4	—	355	— 7	— 8	—	Obere Elektrode 0,5 cm tiefer.
16	—	5	—	—	— 6,5	— 7		
17	—	—	—	342	— 9	— 6	—	Obere Elektrode am Ursprung des Muskels.
18	—	—	—	—	— 8	— 7		
19	Ges.-Schwankung		2	—	— 35	— 34	—	„
20	—	—	—	—	— 35	— 30	—	„
21	—	—	—	—	— 22	— 25	—	Obere Elektrode an der Mitte der Muskeln.
22	—	—	—	—	— 25	— 28	—	—
23	—	—	—	—	— 25	— 26	—	—
24	—	—	—	—	— 23	— 26	—	—

1) Die Länge der Adduktoren beträgt etwa 4 cm. Ungefähr 1 cm unterhalb des Ursprungs der Muskeln tritt der vom N. ischiadicus kommende Nervenast in dieselben ein; daher befand sich im vorliegenden Versuch die obere Elektrode bald oberhalb, bald auf, bald unterhalb der Eintrittsstelle des Nerven. Die thermisch abgetödtete Strecke nimmt bis gegen 1 cm Muskellänge in Anspruch.

34. Obere Elektrode mit der Thonspitze direct am Beckenknochen[1]), untere Elektrode am Kniegelenk, sonst wie zuvor.

Nr.	Ostr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.
1	Ges.-Schwankung		5	283	—75	—110	—
2	—	—	—	—	—67	— 57	—
3	—	—	—	—	—65	— 79	—
4	—	—	—	—	—55	—	—
5	—	—	—	265	—55	— 57	—
6	—	—	—	—	—	— 60	—
7	—	—	—	—	—45	— 47	—

35. Wie zuvor.

Nr.	Ostr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.
1	Ges.-Schwankung		5	160	—14	— 9	Lt. = 1,8; Lg. = 14; H. = 2,8; G. = 7,6.
2	—	—	—	—	—18	— 8	—
3	—	—	—	—	—14	— 9	—
4	—	—	10	158	—12	—11	—

36. Wie zuvor.

Nr.	Ostr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.
1	Ges.-Schwankung		5	62	—31	—70	Lt. = 1,2; Lg. = 10; H. = 3,2; G. = 6.
2	—	—	—	—	—31	—38	—
3	—	—	—	—	—30	—38	—
4	—	—	—	—	—28	—31	—
5	—	—	—	55	—26	—33	—
6	—	—	—	—	—24	—31	—
7	—	—	—	—	—22	—31	—
8	—	—	—	50	—30	—30	—

37. Reizung mittels Pendel-Unterbrecher[2]), sonst wie zuvor.

Nr.	Ostr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Zk.
1	Ges.-Schwankung		2	261	—19	— 9	—
2	—	—	—	—	—17	—14	—
3	—	—	—	276	—14	—13	—
4	—	—	—	—	—16	—14	—
5	—	—	—	293	—	—10	—
6	—	—	—	—	—13	—12	—
7	—	—	—	—	—14	—14	—
8	—	—	—	301	—16	—11	—
9	—	—	—	—	—15	—13	—
10	—	—	—	306	—13	—12	—
11	—	—	—	—	—11	—11	—
12	—	—	—	—	—13	—11	—
13	—	—	—	309	—13	—	—
							—
							—

1) Vgl. S. 115.
2) Vgl. S. 116.

38. Zuckungshöhen des isotonisch und (mit dem Spannungsmesser[1]) verbundenen) isometrisch zuckenden Muskels. Sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	H—t[2])	H—m[3])
1	Ges.-Schwankung		2	140	— 5	— 6	11,6	1,7
2	—	—	—	—	— 3,5	— 9	10	1,7
3	—	—	—	—	— 6	— 10	9,6	1,6
4	—	—	—	—	— 3	— 7	9,4	1,6
5	—	—	—	—	— 2	— 4,5	8,6	—
39.	Wie zuvor.							
1	Ges.-Schwankung		2	140	— 15	— 10	15	0,9
2	—	—	—	141	— 4	— 1,5	8,6	0,5
3	—	—	—	142	0	0	5,8	0,2
40.	Wie zuvor.							
1	Ges.-Schwankung		2	171	— 25	— 20	15,8	2,5
2	—	—	—	—	— 29	— 20	15,6	2,8
3	—	—	—	—	— 25	— 21	17	2,8
4	—	—	—	176	— 14	— 14	11,2	2,2
5	—	—	—	178	— 11	— 8	9,8	2,1
6	—	—	—	—	— 8	— 8	9,8	2,1
7	—	—	—	—	— 8	— 7	9,8	2
8	—	—	—	—	—	— 6	—	1,9
9	—	—	—	186	— 9	—	8,6	—
41.	Wie zuvor.							
1	Ges.-Schwankung		2	155	— 39	— 63	24	1,8
2	—	—	—	—	— 37	— 37	21	1,7
3	—	—	—	145	— 35	— 28	24	1,3
4	—	—	—	—	— 33	— 37	26	1,6
5	—	—	—	140	— 29	— 27	23	1,5
6	—	—	—	—	— 27	— 35	18	1,5
7	—	—	—	—	— 28	— 27	17,4	1,6
8	—	—	—	—	— 32	— 28	17,2	1,5
9	—	—	—	—	— 29	— 32	17,2	1,2
10	—	—	—	—	— 32	— 31	17,3	1,3
11	—	—	—	—	— 27	— 26	16,8	1,4
12	—	—	—	135	— 24	— 19	16,4	1,4

Ergebnisse.

Die Ergebnisse der mitgetheilten Versuchsreihe lassen sich in zwei Gruppen theilen; die eine umfasst die zeitlichen Verhältnisse der Schwankungs- und Zuckungscurven, die andere die Grösse und

1) Vgl. S. 118.

2) H—t = Höhe bei isotonischer Zuckung, gemessen, wie auch vorher die Dimensionen der Curven, in $\frac{cm}{2}$.

3) H—m = Höhe der mit dem Spannungsmesser gezeichneten isometrischen Zuckung.

den Verlauf der negativen Schwankung bei isotonischer und isometrischer Zuckung.

Da auf das letztgenannte Problem das Hauptgewicht gelegt wurde, so ist bezüglich des ersteren das Versuchsmaterial etwas weniger reichlich ausgefallen; jedoch dürfte es für den vorliegenden Zweck immerhin genügend sein.

Die zeitlichen Verhältnisse der Schwankungs- und Zuckungscurve.

Wir müssen, worauf Bernstein in seinen letzten bezüglichen Untersuchungen [1]) besonders hingewiesen hat, streng unterscheiden zwischen den zeitlichen Verhältnissen der negativen Schwankung zur Contraction des ganzen Muskels und zu derjenigen der abgeleiteten Längsschnittstrecke. In letzterer Hinsicht wird die Betrachtung am besten auf ein Muskelelement zurückgehen, und bezüglich eines solchen konnte Bernstein den schon früher von ihm aufgestellten Satz gegenüber neueren, abweichenden Behauptungen aufrecht erhalten, dass das Muskelelement den Process der negativen Schwankung zum grössten Theil vollendet habe, ehe es in den Zustand der Contraction gerathe [2]). Trotzdem kann, wie Bernstein ausführt, die Schwankungscurve unter Umständen erst nach Beginn der Gesammtcontraction des Muskels ihren Höhepunkt erreichen, wenn nämlich der Muskel sehr lang und die ableitende Längsschnittelektrode entsprechend weit von der Reizstelle entfernt ist.

Bei Berücksichtigung gewisser Factoren [3]) kann man aus den Contractions- und Schwankungsverhältnissen des Gesammtmuskels auf diejenigen des Muskelelementes schliessen. Und in diesem Sinne mögen im Folgenden die gleichzeitig mit den Elementen der Schwankungscurven aufgenommenen Zuckungscurven verwendet werden.

Wenden wir uns zunächst zu den Zuckungscurven, so finden wir bei diesen im Durchschnitt eine Latenzzeit von 0,016", eine Länge von 10 und eine Gipfelhöhe von 2,5 Theilstrichen, deren zugehörige Abscisse 5 Theilstriche beträgt [4]).

---

1) Pflüger's Archiv Bd. 67 (1897) S. 352.

2) Ebendaselbst S. 356 f.

3) Vgl. später S. 131.

4) Bei der Berechnung dieser Durchschnittswerthe wurde Versuch 26 übergangen, da hier der Verlauf der Zuckungscurve ein ungewöhnlicher war.

Bezüglich der Latenzzeit ist zu beachten, dass dieselbe hier aus 4 Componenten besteht: nämlich aus den Zeiten, welche die Reizleitung im Nerven, der Vorgang im Nervenendorgan, die Leitung im Muskel von dem letzteren bis zur Längsschnittableitung, und endlich die Entwicklung der mechanischen Energie aus der chemischen Energie des Muskelelementes beansprucht. Den letzten der vier Zeitabschnitte könnte man als „wirkliche“ Latenz von ihrer Summe als der „scheinbaren“ Latenz unterscheiden.

Für die Reizleitung im Nerven lassen sich bei einer Nervenstrecke von 2—3 cm etwa 0,001″ in Rechnung ziehen; den Vorgang im Endorgan veranschlagt man bekanntlich zu ungefähr 0,003″; die dritte der genannten Zeitcomponenten kann hier vernachlässigt werden, da die Längsschnittableitung sich gewöhnlich in der Gegend der Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel befand. Somit würden für die wirkliche Latenz noch etwa 0,012″ übrig bleiben [1]).

Aus den letzten Ausführungen ergibt sich für die negative Schwankung, dass diese in den vorliegenden Versuchen nicht früher als 0,004″ nach der Reizung beginnen kann, da erst nach dieser Zeit der Erregungsprocess in der Muskelsubstanz seinen Anfang nimmt. Da diese Erregung aber ungefähr bei der Längsschnittableitung beginnt, so sind bis über den Anfang der Zuckung hinaus die Schwankungs- und Contractionsverhältnisse annähernd dieselben wie die eines Muskelelementes [2]). Soweit können also die folgenden Angaben auch auf ein solches bezogen werden.

Zur Construction der Schwankungscurve werden am besten diejenigen Versuche dienen, in welchen die nacheinander abgeleiteten Schwankungsabschnitte nicht zu gross sind und lückenlos aufeinander folgen. Diese Forderung war am ehesten erfüllt in den Versuchen, wo die Contactstrecke, das erste Intervall und sein jeweiliger Zuwachs stets gleich 1 waren [3]); das war der Fall in den Versuchen 29, 30, 32 und annähernd in 25, 26, 31 und 33. Diese Versuche führen alle zu dem gleichen Ergebniss, welches z. B. aus Versuch 32 ab-

1) Nach empfindlicheren Methoden lassen sich die ersten Anfänge der Contraction bekanntlich schon früher nachweisen, wie ja Bernstein als Minimalwert der Latenzzeit 0,004″ fand (Pflüger's Arch. Bd. 67 S. 207).

2) Vgl. S. 130.

3) Freilich hätten für eine genauere Construction der Curve Contactstrecke und Intervall noch kürzer gewählt werden müssen.

geleitet werden möge, und zwar soweit sich derselbe auf die isotonische Zuckung bezieht. Zur Veranschaulichung diene Figur 1. Hier bedeutet *ab*, *bc*, *cd* etc. jedesmal die Contactstrecke von der Grösse 1, was also einer Contactzeit von 0,01″ entspricht; und ferner sind *ab*, *ac*, *ad* etc. die einzelnen Intervalle von 0,01″, 0,02″, 0,03″ etc.

Betrachten wir zunächst das Integral desjenigen Abschnittes der Schwankungscurve, der innerhalb des ersten 0,01″ nach dem Reizmoment liegt, welche Zeit durch die Abscisse *ab* dargestellt its.

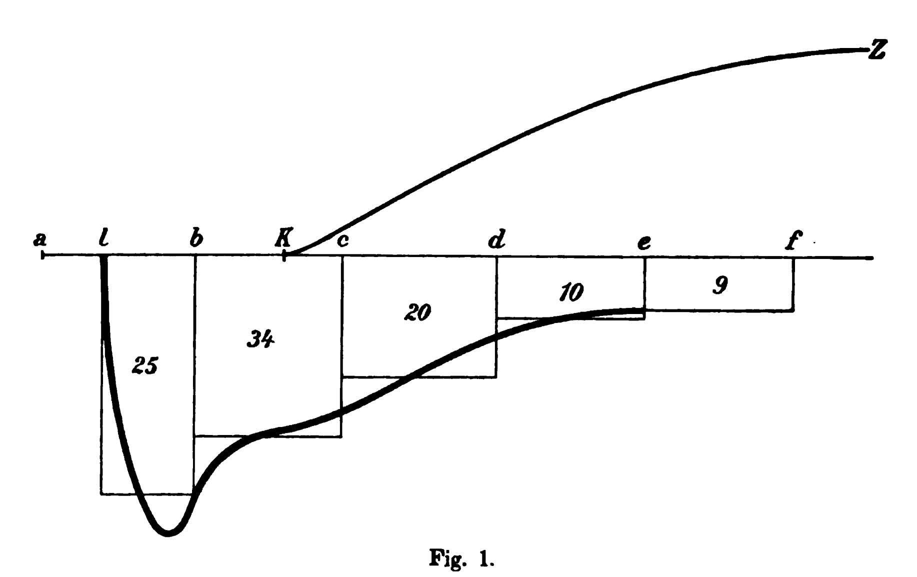


Fig. 1.

Dieses Integral beläuft sich auf 25 Flächeneinheiten [1]). Die Abscisse des zugehörigen Curventheiles ist aber nicht gleich *ab*, nämlich 1, sondern dieselbe beträgt nur 0,6 Theilstriche, nämlich 1 minus 0,4 [2]); d. h. das Integral dieses Schwankungsabschnittes vertheilt sich hier nur auf einen Zeitraum von 0,006″. Dadurch erhält also das Rechteck von 25 Flächeneinheiten wegen der geringeren Abscisse eine

1) Vgl. S. 127.

2) Wie S. 131 angegeben, beginnt nämlich bei indirecter Reizung die Erregung der Muskelsubstanz und mit ihr die negative Schwankung erst 0,004″ nach dem Reizmoment, was 0,4 Theilen der Contactstrecke entspricht. — In der Fig. 1 ist die Contactstrecke in etwa vierfacher Vergrösserung gezeichnet, und als Einheit für die construirten Flächen sind willkürlich ungefähr 0,16 cm^2 gewählt.

um so grössere Ordinate. Bei dem Intervall *ab* ferner zeigt das Integral des in die Contactzeit *bc* fallenden Curvenstückes 34 Flächeneinheiten; da hier aber dieses Integral sich über die ganze Abscisse *bc* erstreckt, so ergibt sich gegen zuvor trotz dem grösseren Flächenraum ein geringer Ordinatenwerth der Schwankungscurve. Für das Intervall *ac* (von 0,02″) finden wir bei der Contactzeit *cd*

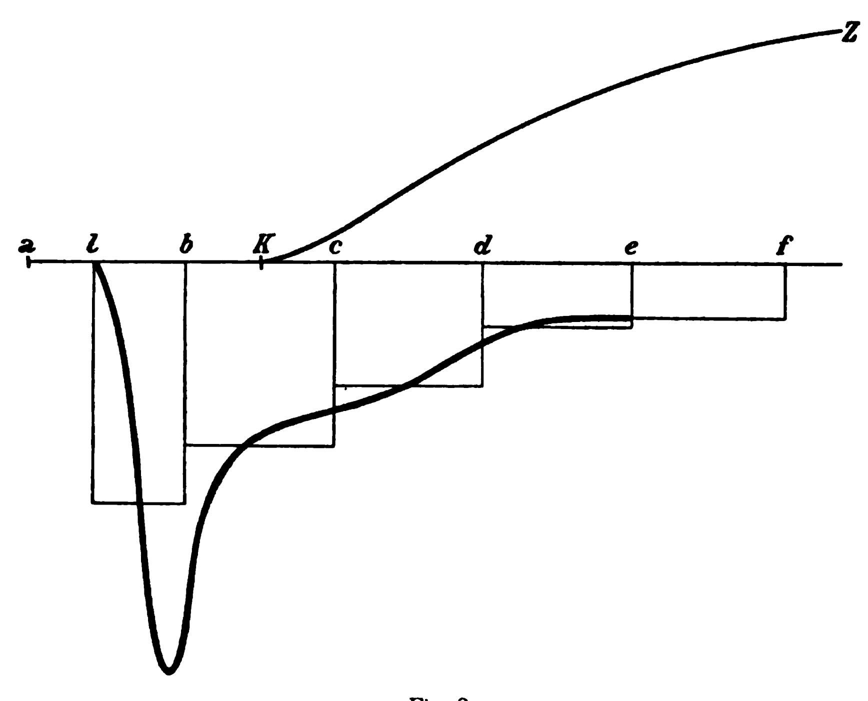


Fig. 2.

einen Flächenwerth von 20, der sich wiederum über das ganze *cd* erstreckt etc.

Aus diesen Daten können wir die Form der Schwankungscurve, im Besonderen die Lage ihres Gipfels und die Abscissen des aufsteigenden und absteigenden Theiles ungefähr geometrisch construiren, wie es in Fig. 1 geschehen ist. Was den Gipfel der Curve betrifft, so wird dieser, wie sich aus der Fig. 1 ergibt, schwerlich rechts, vielleicht aber weiter nach links von der Ordinate des Punktes *b* liegen. Seine Höhe freilich ist nicht sicher anzugeben; denn nach unseren Daten liesse sich zum Beispiel auch eine Curve construiren, wie sie Fig. 2 darstellt, und noch andere ähnliche. Mit

[illegible] des [illegible]punktes ist auch diejenige des aufsteigenden[1]) [illegible]. Der absteigende Ast der Schwankungscurve, [illegible] ist, zeigt im vorliegenden Versuch z. B. 0,07" [illegible] eine Ordinate von etwas weniger als 0,1 der [illegible] nach 0,11" nur noch 0,01 der letzteren vor-[illegible].

[illegible] wir nun den zeitlichen Verlauf der Schwankungs-[illegible] der zugehörigen **Zuckungscurve**, welche [illegible] *KZ* dargestellt wird. Diese letztere besitzt im be-[illegible] Versuch eine **scheinbare** Latenz von 0,016", welche [illegible] *aK* ausgedrückt ist, während die **wirkliche** [illegible] beginnt und (bei der Bestimmungsmethode der vor-[illegible]) sich ebenfalls bis *K* erstreckt. Danach würde [illegible] der **Schwankungscurve**, also etwa 0,006", **vor** [illegible] der **Contraction** erreicht sein. Nehmen wir die [illegible] Latenz aber nur zu 0,004" an[2]), so würde in unseren [illegible] der Gipfel der Schwankungscurve und die ersten Anfänge [illegible] zeitlich ungefähr zusammenfallen. Was den ab-[illegible] Theil der Schwankungscurve betrifft, so ist diese gegen [illegible] Theilstriche langen Zuckungscurve auf etwa 0,01 ihrer [illegible] Höhe herabgesunken, während sie zur Zeit des Gipfels der Zuckungscurve noch etwa 0,1 ihrer grössten Ordinate besitzt.

Die geschilderten Verhältnisse sind in den Versuchen 25, 26, [illegible], 31 und 33 im Wesentlichen die gleichen. Sie entsprechen den oben erwähnten[3]) Befunden und Anschauungen von **Bernstein**.

Grösse und Verlauf der negativen Schwankung bei isotonischer und isometrischer Zuckung.

Unsere Versuche zeigen, dass die negative **Gesammtschwankung** im Allgemeinen bei **isotonischer Zuckung grösser ist,** als bei **isometrischer**. In 24 von 33 Versuchen[4]) ist dies der

1) Diese Bezeichnung des Anfangstheiles der Schwankungscurve mag beibehalten werden, obgleich die letztere unterhalb der Abscissenachse gezeichnet ist.

2) Vgl. S. 131 Anm. 1.

3) Vgl. S. 130.

4) Der Gesammtschwankung sind hier auch solche Schwankungsstücke beigezählt, welche einen Zeitraum von 0,05—0,06" nach der Reizung einnehmen, die in den Versuchen 11—21, wo die Contactstrecke 5—6 Theilstriche betrug.

Fall, nämlich bei 1—15, (17)[1]), (19), 20, 21, 27, 35, 37, 39, 40; am grössten sind die Unterschiede in 4, 5, 9, 10, 20 und 21. Dagegen zeigt die isometrische Schwankung die höheren Werthe in Versuch 16, (18), 23, (28), (33), 34, 36, 38, 41, also neun Mal.

Mit der Ermüdung des Muskels nehmen die Unterschiede häufig ab, wie besonders die Versuche 4, 5, 9, 34—37 zeigen.

Was die Schwankungscurve anbetrifft, so ist ihr aufsteigendes Stück bis zum Gipfelpunkt bei der isotonischen und isometrischen Zuckung durchschnittlich gleich, während der absteigende Theil der Curve im Allgemeinen bei der letzteren steiler abfällt und kürzer ist[2]). Und zwar ist der Endtheil der isotonischen

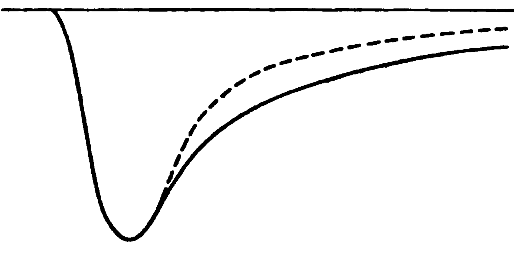


Fig. 3.

Curve deutlich höher und, soweit sich feststellen liess, länger als derjenige der isometrischen in den folgenden zehn Versuchen: 11, 12, 15, 17, 19, 20, 21, 28, 30, 31. Hingegen behauptet die isometrische Curve in der genannten Hinsicht den Vorrang in 32 und 33, während in den elf übrigen Fällen keine nennenswerthen Unterschiede obwalten.

Wir können daher das Verhältniss der isotonischen und isometrischen negativen Schwankung in der Weise graphisch darstellen, wie es Fig. 3 zeigt, wo die ausgezogene Curve den Verlauf der isotonischen, die punktirte denjenigen der isometrischen negativen Schwankung wiedergibt.

Die angeführten Ergebnisse stehen mit denjenigen Amaya's in Einklang. Und sie vermögen uns ferner, wenn wir sie mit den-

---

1) Die Klammern sollen andeuten, dass die Differenzen in den betreffenden Versuchen nur sehr gering waren.

2) Da der Gipfelpunkt der Schwankungscurve zeitlich ziemlich direct vor dem Beginn der Zuckungscurve liegt, so kann also schon der ganze absteigende Theil der Schwankungscurve von der Contraction des Muskels beeinflusst werden.

jenigen [illegible] eine Antwort auf die Frage zu geben, ob zu der [illegible] des Endtheiles der isotonischen und isometrischen [illegible] Unterschiede der elektromotorischen Kraft [illegible]. Bezüglich der Widerstände kommen [illegible] auf diesem Wege zu keinem bestimmten Resultat.

[illegible] wieder ähnliche Ueberlegungen durch, wie [illegible] Amaya's angeknüpft worden waren. [illegible] wir zu berücksichtigen, dass bei meinen Ver[illegible] des Muskels compensirt war.

[illegible] unter diesen Umständen mit zwei entgegengesetzt [illegible] zu thun haben, nämlich dem Muskelstrom[2]) [illegible] Compensationsstrom, so haben wir diesen ver[illegible] zu geben.

[illegible] des Muskels sei

$$(+)\, i = \frac{e}{w},$$

[illegible] Compensationsstrom

$$-k = -\frac{e}{w}.$$

[illegible] die Gleichung

$$i - k = o.$$

Während der isotonischen Zuckung sei der Muskel[illegible], wie früher:

$$i_t = \frac{e_t}{w_t};$$

gleichzeitig wird der Compensationsstrom

$$-k_t = -\frac{e_t}{w_t}.$$

Was wir unter solchen Umständen als Stromesschwankung beobachten, ist die algebraische Summe des isotonischen Muskelstromes und des isotonischen Compensationsstromes; und da bekanntlich

$$i_t < k_t$$

ist, so erhalten wir eine negative Schwankung:

$$i_t - k_t = -n_t$$

---

1) Vgl. S. 111 ff.

2) Die Bezeichnungen für diesen, seine Kraft etc. sind die gleichen wie früher, S. 112 f.

oder
$$n_t = k_t - i_t = \frac{e}{w_t} - \frac{e_t}{w_t} = \frac{e - e_t}{w_t}.$$

Ganz analog finden wir für die negative Schwankung bei Isometrie:
$$n_m = k_m - i_m = \frac{e}{w_m} - \frac{e_m}{w_m} = \frac{e - e_m}{w_m}.$$

Nach meinen Versuchen ist
$$\frac{e - e_t}{w_t} > \frac{e - e_m}{w_m}$$
oder
$$(e - e_t)\, w_m > (e - e_m)\, w_t.$$

Hiernach könnte $(e - e_t)$ gleich $(e - e_m)$, also e_t gleich e_m sein, wenn w_m grösser als w_t wäre. Gegen diese letztere Annahme aber sprechen die Ergebnisse Amaya's, aus welchen, unter der gleichen Voraussetzung, dass $e_m = e_t$ sei, gefolgert werden musste, dass w_m kleiner als w_t sei.

Dieser Sachverhalt macht es möglich, durch Combination der Ergebnisse Amaya's und der meinigen um einen Schritt weiter zu kommen. Das ist auf folgende Weise möglich:

Aus Amaya's Untersuchungen ergab sich
$$e_m\, w_t > e_t\, w_m,$$
nach meinen Versuchen ist
$$(e - e_t)\, w_m > (e - e_m)\, w_t;$$
multipliciren wir die beiden Ungleichungen mit einander, so erhalten wir
$$(e - e_t)\, e_m > (e - e_m)\, e_t$$
oder
$$e_m > e_t.$$

Damit stellt sich also heraus, dass bei der isometrischen Zuckung die elektromotorische Kraft des Muskelstromes grösser, resp. die Abnahme derselben geringer ist, als bei der isotonischen Zuckung. Ueber das Verhältniss der Widerstände bei den beiden Zuckungsarten erhalten wir dagegen auf diesem Wege keinen Aufschluss; so könnte auf Grund der obigen Ungleichungen w_m innerhalb gewisser Grenzen grösser, kleiner oder auch gleich w_t sein. Um in diesem letzteren Punkte einer Entscheidung näher zu kommen, müsste man zunächst die specifischen Widerstände bei Isotonie und Isometrie untersuchen, was bei isotonischem und isometrischem Tetanus wohl ausführbar wäre.

Bezüglich der Widerstandsabnahme durch die Formveränderung des isotonisch zuckenden Muskels sei hier noch bemerkt, dass sich diese in meinen Versuchen bemerkbar zu machen scheint. Ihre Wirkung kann natürlich erst deutlich zum Ausdruck kommen, wenn die Formveränderung einen grösseren Werth erreicht hat, was besonders zur Zeit des Maximums der Contraction der Fall ist, also etwa zwischen 0,05″ und 0,07″ nach der Reizung. Wir werden demnach jene Wirkungen in denjenigen Theilen der Schwankungscurve zu erwarten haben, welche etwa den Intervallen 5 bis 7 entsprechen [1]).

Durch die Verminderung des Widerstandes bei der isotonischen Zuckung erhält die zugehörige negative Schwankung einen höheren Werth, wie aus der Gleichung: $n_t = \frac{e - e_t}{w_t}$ zu ersehen ist. Daher würde ceteris paribus die Differenz zwischen der isotonischen und isometrischen Schwankung zur Zeit des Höhepunktes der Contraction verhältnissmässig grösser sein müssen, als bei Abwesenheit der entsprechenden Widerstandsverminderung.

Das trifft nun in der That für die Mehrzahl der Schwankungscurven [2]) zu, indem sogar in den Fällen, wo anfangs ausnahmsweise die isometrische Curve höher war, später, zur Zeit der stärksten Verkürzung, die isotonische Curve die grösseren Ordinaten erhielt. Es liegt daher wohl nahe, die angedeuteten Verhältnisse mit den Widerstandsänderungen durch den Formwechsel des Muskels in Verbindung zu bringen, wenn auch ein directer Beweis für diese Annahme vorläufig nicht zu geben ist.

Theil II.

Aus der bisherigen Untersuchung über den Unterschied der isotonischen und isometrischen negativen Schwankung lässt sich entnehmen, dass die elektrische Potentialdifferenz, welche

1) Vgl. S. 132 ff.

2) Das tritt in 14 von 20 Versuchen deutlich hervor, so in Versuch 11, 12, 17, 18, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31. Es mag erwähnt werden, dass die genannten grösseren Differenzen sich auch bei Anwendung des Galvanometers von Deprez-d'Arsonval darboten, welches einen Widerstand von 10000 Ohm besitzt; daher scheinen sich auch bei einem schon recht beträchtlichen Gesammtwiderstand die in Rede stehenden Widerstandsänderungen noch bemerkbar zu machen.

während der Ruhe zwischen einem unversehrten Längsschnittpunkt eines Muskels und seinem thermisch abgetödteten Ende besteht, bei der isotonischen Zuckung mehr abnimmt als bei der isometrischen; und zwar ist es die höhere mechanische Spannung, welche bei der letzteren Zuckungsart die geringere Abnahme der Potentialdifferenz bedingt.

Dieses Resultat ist aber ein ziemlich summarisches. Es gibt keinen Aufschluss darüber, was für Wirkungen die erhöhte mechanische Spannung in den verschiedenen Abschnitten eines Muskels entfalte. Offenbar nämlich übt die erhöhte Spannung an verschiedenen Punkten des Muskels in verschiedener Weise ihren Einfluss aus: Am abgeleiteten Längsschnittelement kommt sie im Allgemeinen erst zur Geltung, wenn die negative Schwankung desselben schon ihren Höhepunkt überschritten, sie wirkt hier also nur auf den Endtheil der letzteren ein[1]); diejenigen Muskeltheile ferner, welche an den künstlichen Querschnitt angrenzen, werden in Folge der Gesammtcontraction meist schon einer geringen Spannungszunahme ausgesetzt, noch ehe die negative Schwankung daselbst ihr Maximum erreicht hat[2]); und endlich ist die Demarcationsschicht (Demarcationsfläche) und das künstlich abgetödtete Endstück des Muskels allen Aenderungen der mechanischen Spannung unterworfen. Demnach könnte die durch die Spannungsvermehrung bedingte Aenderung der Potentialdifferenz zwischen den beiden Ableitungspunkten eine Resultirende sein aus den Einwirkungen auf die genannten verschiedenen Muskelabschnitte, und die Erfolge dieser einzelnen Einwirkungen ver-

1) Das gilt freilich nur für die durchschnittlich gebrauchte Lagerung der ableitenden Elektroden; befände sich dagegen die Längsschnittelektrode ungewöhnlich dicht beim künstlichen Querschnitt, während der Ausgangspunkt für die Muskelerregung sehr weit von jenem Längsschnittelement entfernt wäre, so würde der Sachverhalt ein wesentlich anderer sein; vgl. hierüber oben die Fortsetzung des Textes und Anm. 2. Hier können dann insofern noch Variationen eintreten, als die Reizung des Muskels an verschiedenen Punkten der ausserhalb des ableitenden Elektroden befindlichen Muskelabschnittes zu beginnen vermag.

2) Wenn nämlich 0,01″ nach Beginn der Reizung eines Muskelstückes seine mechanische Spannungsvermehrung schon einen merklichen Werth erreicht hat, so befindet sich ein 3 cm entferntes Muskelelement, auf welches die höhere Spannung auch schon einwirkt, noch im aufsteigenden Stadium der negativen Schwankung. — Dass gewisse Aenderungen des zwischen den beiden Ableitungspunkten liegenden Muskelabschnittes die Potentialdifferenz dieser beiden Punkte beeinflussen können, ist nach den Erfahrungen der neueren Elektrochemie möglich.

möchten sehr ungleiche zu sein, ohne dass die Resultirende, welche wir beobachten, darüber Aufschluss gäbe. Wesshalb sich denn auch nicht ohne Weiteres sagen lässt, welchem von diesen Theilvorgängen das Ueberwiegen der Potentialdifferenz bei der isometrischen Zuckung vorwiegend zur Last zu legen sei.

Derjenige dieser Theilvorgänge, welcher uns hier besonders interessirt, und welcher den Kernpunkt der vergleichenden Untersuchung über die isotonische und isometrische negative Schwankung bildet, ist offenbar die erhöhte Spannungs-Einwirkung auf das abgeleitete Längsschnittelement zur Zeit des Endtheils seiner negativen Schwankung. Es ist nun möglich, diese Einwirkung einigermaassen von den anderen zu scheiden, in einer Weise, bei welcher auch Widerstands-Unterschiede nur in sehr geringem Maasse mitspielen können. Das geschieht auf folgendem Wege[1]):

Eine Muskelzuckung lässt sich auf zweierlei verschiedene Weise isometrisch machen: indem man nämlich primär entweder die Verkürzung oder die Verdickung des Muskels verhindert. Auf dem ersteren Wege erhält man die schlechthin als „isometrisch" bezeichnete Zuckung, welche aber, wie wir vorhin sahen, ziemlich complicirte Verhältnisse darbietet. Hierzu kommt noch, dass bei dieser Zuckungsart die Isometrie der einzelnen zuckenden Theile des Muskels niemals eine vollständige sein kann, da jedes Mal diejenigen Abschnitte, welche sich gerade mit der grösseren Kraft kontrahiren, die übrigen dehnen, sich selbst aber verkürzen und verdicken müssen.

Demgegenüber stellt sich die isometrische Zuckung durch primäre Verdickungshemmung erheblich einfacher dar. Hier lassen sich verschiedene Grade der Isometrie unterscheiden; wir können nämlich den zuckenden Muskel entweder in seiner ganzen Länge primär an der Verdickung hindern, oder um einen Teil desselben. Im ersteren Falle erhalten wir eine totale Isometrie, und zwar ist diese durch Verdickungshemmung erzielte totale Isometrie nach den obigen Ausführungen ohne Zweifel vollkommener, als die durch primäre Verkürzungshemmung erzeugte. Diejenigen Zuckungen, bei welchen nur ein grösserer oder geringerer Abschnitt des

---

1) Das im Folgenden mitzutheilende Verfahren verdanke ich Herrn Professor Bernstein.

Muskels an der Verdickung gehindert wird, mögen als partiell isometrische bezeichnet werden[1]).

Mit Hülfe der partiell-isometrischen Zuckung ist es also möglich, die Einwirkungen der mechanischen Spannungsvermehrung auf die elektrischen Vorgänge im Muskel örtlich und zeitlich bestimmter zu localisiren. Abgesehen davon, dass hier eine Beeinflussung der Demarcationsschicht etc.[2]) durch die vermehrte Spannung ausgeschlossen wird, ist gleichzeitig noch die folgende wichtige Bedingung erfüllt: das isometrisch zuckende Stück erfährt von seiner Umgebung keinerlei mechanische Einwirkung. Seine Spannung wird erst erhöht, wenn die Contractionswelle es erreicht hat, und diese Erhöhung ist zu Ende, sobald die Contractionswelle diese Strecke wieder verlassen hat. Ersteres findet etwa 0,04″ nach dem Eintritt der Reizwelle in den betreffenden Muskeltheil statt; von dieser Zeit an steht also auch die negative Schwankung unter dem Einfluss der erhöhten mechanischen Spannung[3]). Wesentliche Unterschiede dürfte die Art der Spannungsänderung eines Muskelelementes durch primäre Verdickungshemmung gegenüber derjenigen durch Verkürzungshemmung kaum darbieten, wenn auch anzunehmen ist, dass ein Element in den beiden Fällen nicht in völlig identische Zustände geräth.

Wählt man den isometrisch zuckenden Muskelabschnitt recht kurz, so werden damit die von der Form abhängigen Widerstandsunterschiede zwischen Isometrie und Isotonie entsprechend gering. Damit sind wir in Stand gesetzt, die oben aufgestellte Frage anzugreifen: ob und in welcher Weise die durch die Erregung des Muskels bedingten Aenderungen der elektrischen Potentialdifferenz zwischen dem künstlichen Querschnitt und einem Längsschnittelement durch die Erhöhung der mechanischen Spannung dieses letzteren noch mit Erfolg beeinflusst werden, zu einer Zeit[4]), wo die Aenderungen jener Potentialdifferenz bereits ihren höchsten Wert überschritten haben. Zur Beantwortung dieser Frage haben wir also die Aenderungen der Potential-

1) Auf eine etwaige partielle Isometrie durch primäre Verkürzungshemmung braucht hier nicht Rücksicht genommen zu werden.

2) Vgl. 139 f.

3) Vgl. 139 Anm. 2.

4 D. h. zur Zeit seiner eigenen Contraction, wie denn auch die Spannungsvermehrung von dieser letzteren ausgeht.

differenz zwischen einem Längsschnittelement des Muskels und dem künstlichen Querschnitt bei Isotonie und partieller Isometrie (nämlich des betr. Längsschnittelementes) mit einander zu vergleichen. Auf diese Weise können wir auch in genauerer Weise, als dies früher möglich war[1]), die mechanischen Aenderungen, welche ein Muskelelement durch seine eigene Contraction erfährt, und die Schwankungen der in Rede stehenden Potentialdifferenz in ihren zeitlichen Verhältnissen untersuchen.

In der folgenden Versuchsreihe wurde die negative Gesammtschwankung bei isotonischer und partiell-isometrischer Zuckung verglichen, sodann wurden die Schwankungscurven bestimmt, die zugehörigen Verdickungscurven[2]) aufgenommen, und endlich einige Male nur die Endtheile der beiderlei Schwankungen dem Galvanometer zugeleitet.

Versuchsanordnung.

Das Muskelpräparat wurde zu dem geschilderten Zweck in ein passendes Kästchen aus Hartgummi gebettet, dessen Länge etwa 8 cm betrug, und dessen Profil in Fig. 4 dargestellt ist. Das Kästchen wird wagerecht befestigt. In seiner Mitte etwa befinden sich nebeneinander zwei der Längsrichtung parallele Schlitze von etwa 0,8 cm Länge; sie sind an Fig. 4 im Querschnitt zu setzen.

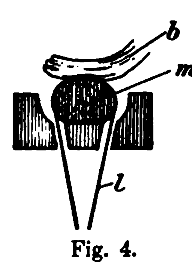


Fig. 4.
m ist der Muskel, *l* der Leinwandstreifen, *b* der Baumwollfaden der Längsschnittselektrode.

Durch diese ist ein ringförmig zusammengenähtes Leinwandband von etwa 0,6 cm Breite hindurchgeführt[3]). Dasselbe legt sich den im Kästchen ausgebreiteten Muskeln glatt an, wenn es nach unten angezogen wird, und umfasst etwa $^2/_3$ ihres Umfanges, während das letzte Drittel vom Boden des Kästchens begrenzt wird, wie dies in Fig. 4 dargestellt ist. In das untere Ende der Bandschlinge wird ein passend geformter Eisenhaken und in diesen ein Glashaken eingehängt, der an dem Hebel angreift. Letzterer war

1) Vgl. S. 137.

2) Verdickungscurven (Dickencurven) sind solche, durch welche der Verlauf der Verdickung eines Muskelquerschnitts dargestellt wird.

3) In den ersten Versuchen wurde statt des Bandes ein Bügel von gebranntem Thon verwendet, der durch einen starken Seidenfaden mit Haken und Hebel verbunden war.

stets der oben angegebene Aluminiumhebel. Die ganze Vorrichtung muss derart sein, dass die vom Bande bedeckte Muskelstrecke sich bei der isotonischen Zuckung mit möglichst geringem Widerstand verdicken kann, und dass sie, wenn der Hebel festgestellt ist[1]), die Verdickung des betreffenden Muskelabschnittes möglichst vollständig hemmt. Um dies zu erzielen, wurde in der Regel schon längere Zeit vor dem Versuch das Band in angefeuchtetem Zustande durch ein grösseres Gewicht gespannt gehalten[2]), sodass es etwa die Dehnungsgrenze für die Zugkräfte des Muskels erreichte, bei der es dann einige Zeit annähernd verharrte.

Die Reizung war bei den Versuchen eine directe. Als Reizelektroden dienten zwei Platindrähte, welche eine Seitenwand des Kästchens durchbohrten, quer über den Boden des letzteren hinliefen und, nach oben umgebogen, den Muskel in möglichst grossen Umkreis berührten. Von dem Bande und den Schlitzen war der nächstliegende Draht etwa 0,7 cm entfernt, der gegenseitige Abstand der Reizelektroden betrug 0,3 cm.

Als Muskelpräparat dienten wieder die Adductoren, welche am Knieende einen thermischen Querschnitt hatten; der unverletzte Ursprung, an welchem ein Stückchen Beckenknochen zurückblieb, wurde über die Reizelektroden gelegt.

Die ableitenden Elektroden waren dieselben wie am Ende der vorigen Versuchsreihe. In der üblichen Weise wurden die Baumwollfäden der einen Elektrode um das thermisch abgetötete Muskelstück geschlungen, während die Fäden der anderen Elektrode mit ihrem einen Ende in die Thonspitze der letzteren gesteckt und mit dem anderen dem von Leinwandband bedeckten Muskelabschnitt angelegt wurden; dies geschah in der Art, dass sie, den Rändern des Bandes parallel, sich dem letzteren möglichst anschmiegten und auch bei der isotonischen Zuckung ihre Berührungsfläche nicht merklich verändern konnten. Das Band wurde in seinem oberen Theil mit 0,6 % Kochsalzlösung durchtränkt.

Da die Adductoren meist etwa 4 cm lang sind, so ergaben sich für die Versuchsvorrichtungen etwa die folgenden Grössenverhältnisse, die auch in der Fig. 5 annähernd wiedergegeben sind: Das thermisch

1) Dies geschah stets in der S. 114 angegebenen Weise.

2) Dabei wurde ein kurzer dicker Glasstab an Stelle des Muskels unter das Band geschoben und an dieses der Eisenhaken mit dem Gewicht eingehängt.

abgetötete Muskelstück besitzt etwa eine Länge von 0,6 cm, die zwischen ihr und dem Bandstreifen befindliche Strecke beträgt ungefähr 1,2 cm, der von letzterem bedeckte Muskelabschnitt 0,6 cm, der Zwischenraum bis zu den Reizelektroden 0,8 cm, der Abstand der letzteren 0,3 cm und endlich das noch übrigbleibende Ursprungsstück des Muskels etwa 0,5 cm. So können sich bei der Zuckung die zu beiden Seiten des Bandes liegenden freibeweglichen Muskelstücke gegen das letztere hin zusammenziehen, da der bedeckte Abschnitt sich wegen des verhältnismässig grössten Reibungswiderstandes am wenigsten in der Längsrichtung des Kästchens verschieben wird.

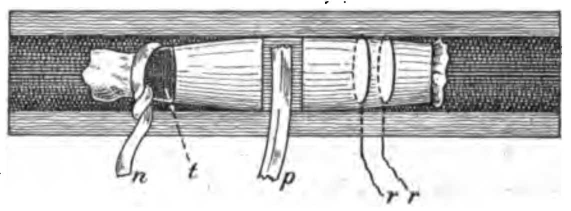


Fig. 5.

t ist der thermische Querschnitt *n* der Baumwollfaden der Querschnitts-Elektrode, *p* derjenige der Längsschnitts-Elektrode, welcher dem Leinwandstreifen aufliegt; *r-r* sind die Reizelektroden.

Es ist einleuchtend, dass bei der geschilderten Versuchsanordnung, wo nur ein verhältnissmässig kleines Muskelstück an der Verdickung und Verkürzung verhindert wird, auch der Unterschied zwischen den Widerständen bei isotonischer und isometrischer Zuckung entsprechend gering sein wird.

Ferner ist zu bemerken, dass unter solchen Umständen keine bemerkbaren Stromfäden des Reizstromes in den Bussolkreis gelangen, wenn man für den primären Kreis des Schlittenapparates ein Daniell und einen Rollenabstand von 10—12 cm wählt. Erst bei übereinandergeschobenen Rollen machen sich die Induktionsschläge im Galvanometer als ganz kurze Zuckungen der Magnetnadel bemerkbar[1]), welche sich jedoch von der viel ausgiebigeren und langsamer verlaufenden negativen Schwankung deutlich abheben und diese kaum zu stören vermöchten.

1) Solche Ausschläge sind auch bei Verwendung fast unerregbar gewordener Muskeln und von dicken, mit Kochsalzlösung durchtränkten Baumwollfäden zu erzielen.

Die periodische Reizung geschah meistens mit Hülfe des Rheotoms; nur in den Versuchen 10—12 kam der oben genannte Pendelunterbrecher zur Anwendung. Ferner wurde stets das Galvanometer nach Deprez-d'Arsonval benutzt.

Für die Untersuchung des Endteils der Schwankung war die folgende Anordnung getroffen: Es wurde das gewöhnliche Bernstein'sche Rheotom verwendet, doch dienten diesmal die Quecksilbercontacte desselben während der ersten 0,06—0,07″ nach der Reizung des Präparates als Nebenschliessung des Muskelstroms, indess derselbe in der ganzen übrigen Zeit durch das Galvanometer

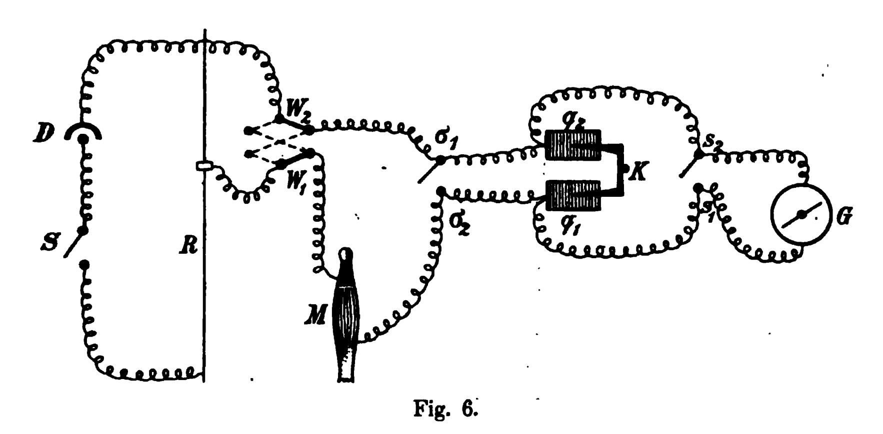


Fig. 6.

ging. Die betreffende Anordnung ist in Fig. 6 schematisch wiedergegeben. *D*, *S*, *R*, W_1, W_2 stellen ein Daniell, Schlüssel, Rheochord und Stromwender des Compensationsstromes dar, *M* ist der Muskel, σ_1 σ_2 ein Schlüssel, q_1 uud q_2 die Quecksilbernäpfchen, s_1 s_2 ein Schlüssel und *G* das Galvanometer. Jenseits der Latenzzeit schlägt also der Muskelstrom den Weg ein: $M\ \sigma_2\ q_1\ s_1\ G\ s_2\ q_2\ \sigma_1\ W_2$ etc. Wird aber q_1 und q_2 durch die Contactspitzen *K* des Rheotomrades direct verbunden, so geht der Strom jetzt ganz vorwiegend durch diese bessere Nebenschliessung, also von *M* nach $\sigma_2\ q_1\ K q_2\ \sigma_1\ W_2$ etc. Im Uebrigen waren die Anordnungen für die zweite Versuchsreihe die gleichen wie in der ersten.

Versuche.

1. Verdickungshemmung durch Bügel aus gebranntem Thon (vgl. S. 142 Anm. 3). Umdrehungszeit des Rheotomrades = 1″. Rollenabstand des Inductoriums = 12 cm. Die Abkürzungen in den Tabellen haben dieselbe Bedeutung wie in der vorigen Versuchsreihe.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Dk.
1	1,4	7	5	195	— 8	— 8	—
2	—	—	—	—	— 6	— 6,5	—
3	—	6	—	—	— 8	— 8,5	—
4	—	5	—	—	— 9	— 9	—
5	—	4	—	—	— 11	— 11	—
6	—	3	—	—	— 12,5	— 15	—
7	—	—	—	—	— 8,5	— 8	—

2. Verdickungscurven[1]) (Dk), sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Dk.
1	1,3	7	5	235	— 3	— 3	Lt. = 1,1; Lg. = 10; H. = 3,1; G. = 5,8.
2	—	6	—	—	— 5	— 5	—
3	—	5	—	—	— 5	— 6	—
4	—	4	—	—	— 6	— 8	—
5	—	3	—	—	— 11	— 11	—
6	—	2	—	—	— 14	— 15	—
7	—	1	—	—	— 25	— 23	—
8	—	—	—	—	— 23	— 24	—
9	—	0	—	—	— 35	— 34	Lt. = 1,1; Lg. = 10,4; H. = 2,9; G. = 5,7.
10	Ges.-Schwankung		—	—	— 70	— 74	—

3. Leinwandband (vgl. S. 142) statt des Thonbügels. Sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Dk.
1	1,6	0	5	128	— 25	— 21	Lt. = 1,3; Lg. = 11; H. = 1,4; G. = 6.
2	—	1	—	—	— 14	— 13	—
3	—	2	—	—	— 9,5	— 9	—
4	—	3	—	—	— 6	— 4	—
5	—	4	—	—	— 6	— 5	—
6	—	5	—	—	— 5	— 4,5	—
7	—	6	—	—	— 4,5	— 3	—
8	—	7	—	—	— 3	— 2,5	Lt. = 1,1; Lg. = 14; H. = 1,1; G. = 5.
9	Ges.-Schwankung		—	—	— 27	— 25	—
10	—	—	—	—	— 30	— 25	—
11	—	—	—	—	— 27	— 27	—
12	—	—	—	—	— 29	— 23	—

4. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Dk.
1	1,5	0	5	250	— 46	— 50	Lt. = 1,3; Lg. = 13; H. = 2; G. = 5.
2	—	1	—	—	— 24	— 24	—
3	—	2	—	—	— 15	— 14	—
4	—	3	—	—	— 5,5	— 5,5	—
5	—	4	—	—	— 3,5	— 3	—

1) Vgl. S. 142. Die Bezeichnungen sind die gleichen wie früher S. 119.

(Fortsetzung von 4.)

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Dk.
6	—	5	—	—	— 2,5	— 1,5	—
7	—	—	—	—	— 2,5	— 1,5	—
8	—	6	—	—	— 3	— 1	Lt. = 1,4; Lg. = 11; H. = 2,4; G. = 5.
9	Ges.-Schwankung		3	—	— 72	— 67	—
10	—	—	—	—	— 53	— 47	—
11	—	—	—	—	— 58	— 59	—
12	—	—	—	—	— 60	— 57	—
13	—	—	—	—	— 43	— 45	—

5. Keine Verdickungscurven, sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Dk.
1	1,5	6	5	—	— 4,5	— 5	—
2	—	—	—	—	— 5,5	— 5	—
3	—	5	—	—	— 5	— 5	—
4	—	4	—	—	— 5	— 6	—
5	—	3	—	—	— 6	— 7	—
6	—	2	—	—	— 14	— 14	—
7	—	1	—	—	— 21	— 20	—
8	—	0	—	—	— 47	— 51	—

6. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Dk.
1	1,3	6	5	240	— 6,5	— 9	—
2	—	—	—	—	— 6	— 6	—
3	—	—	—	—	— 6	— 6	—
4	—	5	—	—	— 6	— 6	—
5	—	4	—	—	— 8	— 8	—
6	—	—	—	—	— 6	— 7	—
7	—	3	—	—	— 7,5	— 10	—
8	—	2	—	—	— 14	— 16	—
9	—	1	—	—	— 37	— 31	—
10	—	—	—	—	— 35	— 35	—
11	—	0	—	—	— 36	— 34	—
12	—	3	—	—	— 9,5	— 9	—

7. Wie zuvor. In Nr. 9 und 11 wurde der Reizstrom in umgekehrter Richtung wie sonst durch den Muskel geschickt.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Dk.
1	1,2	5	5	235	+ 1	+ 1	—
2	—	4	—	—	— 1	— 0,5	—
3	—	3	—	—	— 2	— 3,5	—
4	—	—	—	—	— 2,5	— 3	—
5	—	2	—	—	— 7	— 6	—
6	—	—	—	—	— 5,5	— 5,5	—
7	—	1	—	—	— 12	— 12	—
8	—	0	—	—	— 24	— 24	—
9	1,5	0	—	—	— 18	— 17	—
10	—	—	—	—	— 15	— 16	—
11	—	—	—	—	— 20	— 18	—
12	—	—	—	—	— 14	— 14	—

8. Wie 6.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	1,3	6	5	165	— 0,5	0
2	—	5	—	—	— 0,5	— 0,5
3	—	4	—	—	— 1,5	— 1
4	—	3	—	—	— 4	— 4
5	—	2	—	—	— 7	— 7
6	—	1	—	—	— 16	— 14
7	—	—	—	—	— 14	— 14,5
8	—	0	—	—	— 19	— 20
9	Gesammt-Schwankung		—	—	— 35	— 35
10	—	—	—	—	— 44	— 45

9. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	Gesammt-Schwankung		5	192	— 36	— 35
2	—	—	—	—	— 35	— 26
3	—	—	—	—	— 34	— 28
4	—	—	—	—	— 26	— 37
5	—	—	—	—	— 34	— 27
6	—	—	—	—	— 38	— 26
7	—	—	—	190	— 39	— 23

10. Reizung mittels Pendelunterbrecher (vgl. S. 116). Sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	Gesammt-Schwankung		2	278	— 18	— 24
2	—	—	—	—	— 16	— 17
3	—	—	—	288	— 16	— 21
4	—	—	—	—	— 18	— 21
5	—	—	—	—	— 17	— 17
6	—	—	—	—	— 17	— 20
7	—	—	—	—	— 19	— 18
8	—	—	—	—	— 19	— 16
9	—	—	—	—	— 20	— 21
10	—	—	—	291	— 19	— 19

11. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	Gesammt-Schwankung		2	236	— 39	— 35
2	—	—	—	—	—	— 25
3	—	—	—	—	— 41	—
4	—	—	—	—	— 35	— 25
5	—	—	—	—	—	— 28
6	—	—	—	—	— 26	—
7	—	—	—	—	— 25	— 27
8	—	—	—	—	—	— 30
9	—	—	—	—	— 51	—
10	—	—	—	—	— 51	— 52

12. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m
1	Gesammt-Schwankung		2	171	— 37	— 40
2	—	—	—	—	—	— 31
3	—	—	—	—	— 38	—
4	—	—	—	180	— 43	— 34
5	—	—	—	—	— 36	— 33
6	—	—	—	182	— 34	— 33
7	—	—	—	—	— 29	— 30
8	—	—	—	—	— 24	— 29
9	—	—	—	—	— 27	— 28
10	—	—	—	—	—	— 20
11	—	—	—	—	— 21	—

13. Nur der Endtheil der Schwankung wird beobachtet (vgl. S. 145). Hier ist die „Contactstrecke" diejenige, auf welcher der Muskel jedes Mal vom Reizmoment an für 0,06—0,07" aus dem Bussolkreis ausgeschaltet wird. Verdickungscurven. Sonst wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Dk.
1	6,7	0	5	265	—19	—16	Lt. = 1,3; Lg. = 11; H. = 1,1; G. = 4,1.
2	—	—	—	—	—28	—25	—
3	—	—	—	—	—29	—20	—
4	—	—	—	—	—25	—24	—
5	—	—	20	—	—71	—72	—
6	—	—	12	—	—50	—55	—
7	—	—	20	—	—80	—70	—
8	—	—	—	—	—85	—82	—
9	—	—	—	255	—89	—86	—
10	—	—	10	—	—52	—52	—

14. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Dk.
1	6,5	0	8	235	—29	—	Lt. = 1,1; Lg. = 10; H. = 0,6; G. = 4,3.
2	—	—	—	—	—30	—30	—
3	—	—	—	—	—	—30	—
4	—	—	—	—	—23	—27	—
5	—	—	—	—	—30	—26	—
6	—	—	—	—	—30	—24	—
7	—	—	—	237	—22	—29	—

15. Wie zuvor.

Nr.	Cstr.	Int.	Z. d. R.	Cp.	i—t	i—m	Dk.
1	6,5	0	8	252	—57	—47	Lt. = 1; Lg. = 8,2; H. = 2; G. = 4,5.
2	—	—	—	—	—	—51	—
3	—	—	—	—	—28	—	—
4	—	—	—	260	—32	—40	—
5	—	—	—	—	—39	—34	—
6	—	—	10	—	—34	—40	—
7	—	—	—	—	—41	—39	—

Ergebnisse.

Wir wollen auch hier dem Vergleich der isotonischen und der partiell-isometrischen negativen Schwankung eine Betrachtung der zeitlichen Verhältnisse der Zuckungscurve, die diesmal also die Verdickungscurve ist, und der Schwankungscurve vorausschicken. Die betreffenden Ergebnisse können dann im Wesentlichen auch ohne weiteres auf ein Muskelelement übertragen werden.

Die zeitlichen Verhältnisse der Schwankungs- und Verdickungscurve des Muskels.

Was zunächst die Zuckungscurven betrifft, so zeigen diese im Durchschnitt eine Latenzzeit von 0,012", eine Länge von 10, eine

Gipfelhöhe von 1,8 und eine Abscisse der letzteren von 5 Theilstrichen.

Die angeführte Latenz ist hier wieder eine scheinbare[1]), insofern zur Gewinnung der wirklichen Latenz etwa 0,003" in Abzug gebracht werden müssen, welche die Leitung des Reizes von seinem Ausgangspunkt bis zur ableitenden Längsschnitt-Elektrode[2]) beansprucht. Für die wirkliche Latenzzeit bleiben also bei dieser Methode der Bestimmung noch etwa 0,09" übrig[3]).

Der Construction der (isotonischen) Schwankungscurve möge hier der Versuch 2 zu Grunde gelegt werden. Bei diesem war die Contactzeit die verhältnissmässig kleinste, betrug aber immerhin noch 0,013"; sie ist in Fig. 7 mit $a\alpha$, $b\beta$, $c\gamma$ bezeichnet. Die

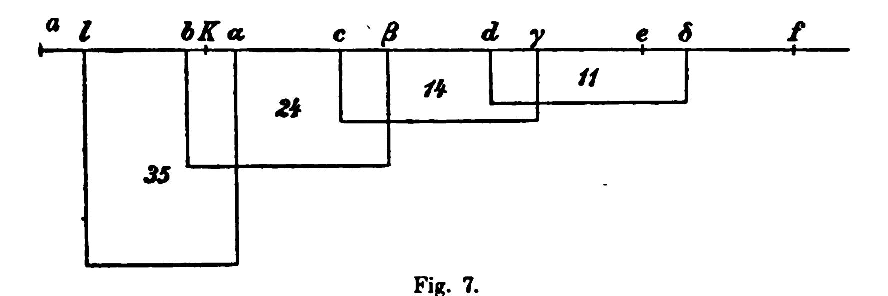


Fig. 7.

Intervalle, welche durch *ab*, *ac*, *ad* etc. dargestellt werden, belaufen sich entsprechend auf 0,01", 0,02", 0,03" etc.

Wir fassen zunächst das Integral desjenigen Abschnittes der Schwankungscurve in's Auge, welcher innerhalb der ersten 0,013" nach dem Reizmoment liegt. Dieses Integral beträgt 35 Flächeneinheiten[4]). Doch ist zu beachten, dass der zugehörige Curventheil sich nicht über die ganze Abscisse $a\alpha$ (entsprechend einer Zeit von 0,013") erstreckt, sondern nur über den Abschnitt $l\alpha$; es gelten hierfür dieselben Ueberlegungen, welche schon früher angestellt worden sind.

Wenden wir uns zu dem Curvenstück, das nach dem Intervall ab folgt, so zeigt uns dieses ein Integral von 24 Einheiten, welchem

1) Vgl. S. 137.

2) Vgl. S. 144.

3) Vgl. S. 137 Anm. 1.

4) Siehe den Versuch 2 auf S. 146. Bezüglich der gewählten Flächeneinheiten, vgl. S. 137 Anm. 2.

die ganze Abscisse $b\beta$, also eine Zeit von 0,013″ entspricht. Das betreffende Rechteck hat eine beträchtlich kürzere Ordinate als das vorige. Wie man ferner sieht, wird dasselbe zum Theil von dem letzteren bedeckt, da die Contactzeit in diesem Versuche grösser ist als diejenige des Intervalls. — Für die Curvenstrecke jenseits des Intervalls ac ferner finden wir ein Integral von 14 Flächeneinheiten, dessen Abscisse $c\gamma$ wiederum 0,013″ ausdrückt. Dieser Flächenraum

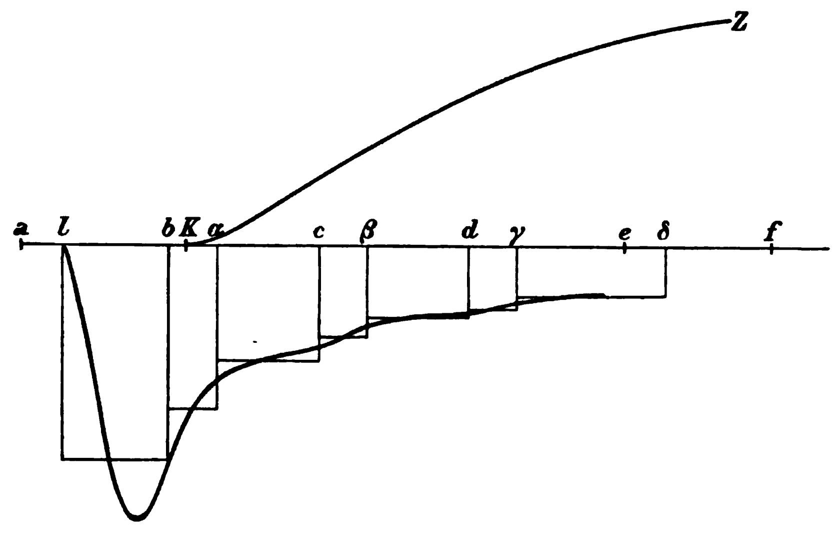


Fig. 8.

liegt gleichfalls wieder zum Theil im vorherigen, wie er auch wieder ein Stück des nachfolgenden überdeckt etc.

Um auf Grund der angegebenen Integrale die Schwankungscurve zu construiren, führen wir zunächst für die zusammenfallenden Flächenstücke entsprechende Mittelwerthe ein, wie es in Fig. 8 geschehen ist. Sodann ergibt sich die Schwankungscurve in derselben Weise wie früher[1]).

Auch bei dieser Curve liegt der Gipfel offenbar links von der Ordinate des Punktes b; für seine Höhe und den aufsteigenden Curvenabschnitt gilt gleichfalls das früher Gesagte. Der absteigende Theil der Curve, dessen Steilheit anfangs recht beträchtlich ist, aber schon sehr bald stark abnimmt, besitzt bei dem Inter-

1) Vgl. S. 137.

vall 6 (also 0,06″ nach der Reizung) noch einen Ordinatenwerth von 0,13 der Gipfelhöhe.

Vergleichen wir nun die Schwankungscurve mit der zugehörigen Verdickungscurve. Die letztere hat im vorliegenden Falle eine Latenz von 0,011″; der Anfang der Contraction entspricht also dem Punkte K (Fig. 7 u. 8), welcher sich (um $\frac{bc}{10}$) rechts von der Ordinate des Punctes b befindet. Es liegt also auch hier der Gipfel der Schwankungscurve zeitlich vor dem Anfang der Contraction. Beide werden dagegen ungefähr zusammenfallen, wenn wir das Minimum der Latenzzeit von 0,004″ zu Grunde legen. Der absteigende Theil der Schwankung zeigt zur Gipfelzeit der Dickencurve noch etwa 0,13 der maximalen Höhe der Schwankungscurve.

Aus diesen Verhältnissen, welche auch in den anderen hierher gehörigen Versuchen wiederkehren, lässt sich also auch entnehmen, dass in einem Muskelelement der Höhepunkt der negativen Schwankung zum mindesten erreicht, meist wohl schon überschritten ist, wenn die ersten Anfänge der Contraction sich bemerkbar machen; ein Ergebniss, welches mit dem aus der ersten Versuchsreihe abgeleiteten übereinstimmt.

Grösse und Verlauf der isotonischen und partiell-isometrischen negativen Schwankung.

Im Allgemeinen war die negative Schwankung bei der isotonischen und partiell-isometrischen Zuckung gleich. Das gilt sowohl für die Gesammtschwankung als auch für die Form der Schwankungscurve.

Was zunächst die erstere anbetrifft, so zeigte sie sich bei directer Bestimmung, wie dies in den Versuchen 2, 3, 4 und 8—12 der Fall war, allerdings 5 mal bei der isotonischen und 3 mal bei der isometrischen Zuckung grösser [1]); vervollständigt man dieses Resultat aber durch Hinzuziehung der ungefähren Integralwerthe der construirten Schwankungscurven, mit Einschluss derjenigen des Endtheiles der Schwankung [2]), so kommt man zu dem ge-

1) Ersteres gilt für die Versuche 3, 4, 9, 11, 12; letzteres für 2, 8 und 10.

2) Den Endtheil der Schwankung dürfen wir in diesem Sinne verwerthen, da ja an ihm allein etwaige elektrische Unterschiede der Isotonie und Isometrie zum Ausdruck kommen können.

naueren Ergebniss, dass 8mal die isotonische (Versuch 3, 4, 7, 8, 9, 11, 12, 13) und 8mal die isometrische Gesammtschwankung (Versuch 1, 2, 5, 6, 8, 10, 14, 15) bedeutender war.

Dass die Schwankungscurven bei den beiden Zuckungsarten die gleiche Form haben, ist ohne Weiteres aus den Versuchen 1—8 zu ersehen. Die Unterschiede sind stets nur sehr gering und finden ebenso oft in dem einen wie in dem anderen Sinne statt.

Bezüglich des Endtheiles der negativen Schwankung (vgl. Versuch 13—15) bestehen gleichfalls keine erheblichen Differenzen zwischen Isotonie und Isometrie, wie es nach dem Verhalten der Gesammtschwankung kaum anders zu erwarten war.

Die Thatsache, dass bei der partiell-isometrischen Zuckung, welche sich von der isotonischen hauptsächlich nur dadurch unterscheidet, dass der abgeleitete Längsschnitttheil des Muskels durch Verdickungshemmung eine mechanische Spannungserhöhung erfährt, die negative Schwankung die gleiche ist, wie bei der isotonischen Zuckung, lässt auch einen Schluss zu auf das Verhalten der Potentialdifferenz zwischen den Ableitungspunkten bei den beiden Zuckungsarten. Und zwar ergibt sich, im Hinblick auf die annähernde Gleichheit der Widerstände in den beiden Fällen, dass die Abnahme der genannten Potentialdifferenz bei isotonischer und partiell-isometrischer Zuckung dieselbe ist. Die oben aufgestellte Frage beantwortet sich demnach wie folgt: Das Längsschnittelement eines Muskels wird durch die mechanische Spannungszunahme, welche es durch seine eigene isometrische Zuckung erfährt, nicht derart beeinflusst, dass die elektrische Potentialdifferenz zwischen ihm und dem künstlichen Querschnitt eine merkliche Veränderung gegenüber den entsprechenden isotonischen Verhältnissen darböte.

Da im Gegensatz zu diesem Ergebnis die gewöhnliche isometrische Zuckung gegenüber der isotonischen eine geringere Abnahme der in Rede stehenden Potentialdifferenz zeigte[1]), so dürfen wir dieses Plus an elektromotorischer Kraft wohl den früher[2]) genannten Einwirkungen der erhöhten mechanischen Spannung auf andere Muskeltheile zur Last legen. Möglich wäre es freilich auch,

1) Vgl. S. 138 f.
2) Vgl. S. 139.

obschon wohl nicht wahrscheinlich, dass erst durch die längere Dauer der erhöhten Spannungswirkung auf das abgeleitete Längsschnittelement, wie dies bei der gewöhnlichen isometrischen Zuckung der Fall ist, eine deutlich feststellbare Beeinflussung der elektromotorischen Kraft erzielt werde; ein Erfolg, der dann bei den kürzere Zeit währenden Spannungsänderungen der partiell-isometrischen Zuckung nur in unmerklicher Grösse vorhanden wäre.

Schlussbemerkungen.

Auf speciellere Erklärungsversuche bezüglich der Factoren, welche die Grösse der negativen Schwankung bei den verschiedenen Zuckungsarten bestimmen, möchte ich mich nicht einlassen, obschon die vorliegenden Untersuchungen vielleicht auch einige neue Handhaben hierfür bieten könnten. Für ein sicheres theoretisches Weiterbauen sind unsere allgemeinen Anschauungen über die Elektricitätserzeugung im Muskel etc. noch zu wenig gefestigt; es fehlt uns noch zu sehr gerade an solchem thatsächlichen Material, das uns gestatten würde, im Anschluss an unsere heutigen elektrochemischen Vorstellungen ohne zu viele Hülfshypothesen uns ein anschauliches Bild von den Grundthatsachen der vitalen Elektricitätsproduction und ihren Schwankungen zu gestalten. Um so gewagter dürfte es sein, schon für speciellere Probleme detaillirte Lösungen zu versuchen.

Ins Einzelne gehende Speculationen, wie sie z. B. Schenck[1]) anstellt, scheinen mir schon aus dem ebengenannten Grunde ziemlich nutzlos zu sein. Aber auch noch von einer anderen Seite her dürfte gegen dieselben ein Einwand zu erheben sein. Schenck lässt den Anfangstheil der negativen Schwankung durch den Reizleitungsprocess, den Endtheil derselben dagegen durch den Contractionsprocess verursacht werden, und macht dann bezüglich des letzteren nähere Angaben: Er führt aus, dass der Endtheil der Schwankung entweder durch die Entstehung oder die Anwesenheit oder durch die Zerstörung eines bestimmten Stoffes bedingt sei. Wie aber dieser Stoff in elektrochemischer Hinsicht beschaffen sei, wie er mit den anderen Teilen des Muskels räumlich zusammengeordnet sei, inwiefern er überhaupt zur

1) Pflüger's Arch. Bd. 63 (1896) S. 344 ff.

Erzeugung eines Potentialsprungs[1]) Anlass geben könne, und wo dieser Potentialsprung sich etwa befinde, diese Fragen bleiben unberücksichtigt. Und doch dürften diese Fragen bei derartigen Erklärungsversuchen in erster Linie in Betracht kommen. Ein Erklärungsversuch ohne Beachtung dieser Gesichtspunkte scheint mir in die Luft gebaut zu sein.

Bekanntlich kann ein und derselbe Stoffcomplex sich elektrisch sehr verschieden verhalten, je nach den Stoffen, an die er angrenzt; er kann positive oder negative Ladung annehmen oder elektrisch neutral bleiben[2]). Die Annahme irgend einer Substanz leistet also an sich noch nichts für die Erklärung der elektromotorischen Kraft des Muskels und ihrer Aenderungen, ebensowenig wie die unbestimmten Vorstellungen bezüglich der Entstehung und Zerstörung dieser Substanz. Dagegen dürfen wir hoffen, unserem Ziele näher zu kommen, wenn wir festzustellen suchen, wo Potentialsprünge zwischen irgendwelchen Substanzen vorhanden sind, und welche Richtung, Grösse und Dauer dieselben besitzen. Im Zusammenhang damit werden wir uns dann auch zu fragen haben, welche von den Stoffen, die im Muskel anzunehmen sind, an der Erzeugung dieser Potentialsprünge etwa beteiligt sein können.

---

1) Mit Potentialsprung bezeichne ich, wie es in der Elektrochemie gebräuchlich, die an der Berührungsstelle zweier elektromotorisch wirksamer Stoffe vorhandene Potentialdifferenz, wo also das positive Potential plötzlich in das negative überspringt.

2) Vgl. die einschlägigen Werke der neueren Elektrochemie.

Ueber die Erregbarkeit der motorischen Nerven verschiedenen Stellen ihres Verlaufes.

Von

stud. med. **K. Eickhoff** aus Meschede.

(Mit 5 Textfiguren und Tafel I.)

Wie Jedem bekannt, besitzen alle Nerven die merkwür Eigenschaft, durch geeignete Einwirkungen, welche sie in ih Verlauf treffen, in Erregung versetzt zu werden, obwohl im norm Leben des Nerven im Organismus derartige in ihren Verlauf gese Erregungen ebensowenig vorkommen, wie ein Zerren oder Reissen der Mitte einer Klingelschnur. So wie hier regelrecht nur an d Ende der Klingelschnur gezogen wird, so wird auch jedweder N unter normalen Bedingungen nur von seinem Endorgan aus err und nicht in der Mitte oder an irgend einem Punkte seines Ve laufes.

Ohne diese, ich möchte fast sagen, liebenswürdige Eigensch des Nerven, auch in seinem Verlauf erregt zu werden, würde es ei Nervenphysiologie eigentlich kaum geben.

Daher ist es begreiflich, dass die Physiologen dieser Eigensch von jeher ihre Aufmerksamkeit zugewendet und namentlich d Genaueren untersucht haben, ob die gleichen Einwirkungen an ve schiedenen Stellen des Nerven auch die gleichen Erfolge in de Endorgan — gewöhnlich dem Muskel — auslösten oder ob ein verschiedene „Erregbarkeit“ an verschiedenen Stellen seines Ver laufes bestand, d. h. ob ein und dieselben Einwirkungen oder Reize je nach dem Orte, an welchem man sie anbrachte, verschiedene Er folge bedingten.

Indem ich aus der grossen Anzahl der hierüber angestellten Arbeiten von älteren nur diejenigen von Budge[1]), Pflüger[2])

1) J. Budge, Frorieps Tageberichte Nr. 445 S. 329 und Nr. 905 S. 348, und Virchow's Archiv Bd. 18 S. 457. 1860.

2) E. Pflüger, Unters. über die Physiol. des Elektrotonus S. 140. 1859.

2

29

und Heidenhain[1]) erwähne, welche an dem hoch durchschnittenen Hüftnerven des Frosches eine grössere Erregbarkeit an seinen oberen Abschnitten feststellen konnten (die Heidenhain lediglich als eine Wirkung des Querschnittes ansah), gibt es auch eine grössere Anzahl von namentlich neueren Forschern, welche dem völlig unverletzten Nerv in der ganzen Länge seines Verlaufes die gleiche Erregbarkeit zuschreiben. Und schliesslich fehlt auch eine der ersten Angabe nahezu entgegengesetzte nicht, dass nämlich die Erregbarkeit des Nerven in den peripheren Abschnitten seines Verlaufes eine grössere sei als in den centralen.

Was zunächst die elektrische Reizung des Froschischiadicus anlangt, so ergab sich weiter, dass in den oberen Abschnitten absteigende und in den unteren aufsteigende Ströme wirksamer waren. Es konnte ferner gezeigt werden, dass diese merkwürdige Eigenthümlichkeit von Bestandströmen im Nerven herrührte, mit denen entweder die Reizströme gleichgerichtet und dann besonders wirksam, oder denen sie entgegengesetzt gerichtet und dann weniger wirksam waren. Erzeugte man, wie dies Grützner[2]) that, künstlich im Nerven durch bestimmte Eingriffe besondere Bestandströme, so konnten die obigen von Hermann und von v. Fleischl festgestellten Thatsachen noch erweitert werden. Somit ergab sich die verschiedene elektrische Erregbarbeit des Hüftnerven vom Frosch als eine mehr zufällige, durch die Präparation, beziehungsweise durch das Abschneiden der Oberschenkeläste bedingte.

Neuerdings haben nun ziemlich gleichzeitig O. Weiss[3]), sowie J. Munk und P. Schultz[4]) an dem Hüftnerven des Frosches, wie an langen, ungetheilt verlaufenden Nerven des Säugethiers (Phrenicus, Vagus) nachgewiesen, dass dieselben elektrischen Reizen gegenüber (und zwar constanten Strömen und Oeffnungsinductionsschlägen) nahezu die gleiche Erregbarkeit darbieten. Nur Schädigungen der Nerven an ihrem centralen Ende oder in ihrem Verlauf bedingten verschiedene örtliche Erregbarkeit.

Dieselbe Behauptung, dass der Nerv durchweg die gleiche Er-

1) R. Heidenhain, Studien des physiol. Instituts zu Breslau Heft 1 S. 1. 1866.

2) P. Grützner, Pflüger's Archiv Bd. 28 S. 130. 1882.

3) O. Weiss, Pflüger's Archiv Bd. 72 S. 15. 1898, woselbst auch die gesammte unser Thema angehende Literatur sorgfältig zusammengestellt ist, und ebenda Bd. 75 S. 265. 1899.

4) J. Munk und P. Schultz, Archiv für (Anat. und) Physiol. 1898. S. 297.

regbarkeit habe, war für mechanische Reize von Tigerstedt[1]) für den Ischiadicus des Frosches ausgesprochen und die Thatsache der überall gleichen Erregbarkeit als allgemein gültig von verschiedenen Forschern angenommen worden.

Nur Beck[2]), worauf hier noch hingewiesen sei, findet an dem Phrenicus und Sympathicus von Warmblütern in den unteren, peripheren Abschnitten gegenüber elektrischen Reizen (Inductionsströmen und Condensatorentladungen) eine grössere Erregbarkeit als in den höheren, centralen Abschnitten, was wie gesagt, von Weiss bestritten wird.

Dieser dagegen erwähnt in seinen beiden Abhandlungen, dass der Beckentheil des Nervus ischiadicus doch eine gewisse Sonderstellung einnimmt, indem seine Erregbarkeit sich als etwas grösser, als die des eigentlichen Nervenstammes im Oberschenkel erwies, und dass er niemals gleich erregbar in seinem Verlauf war. Freilich war er auch hier nie stromlos[3]).

Dass nun in der That die oberen Abschnitte dieses Nerven, wenn sie vielleicht auch bei schonendster Präparation in dem sonst unverletzten Thiere nahezu dieselbe elektrische Erregbarkeit darbieten, wie die unteren, peripheren, doch diesen weder anatomisch noch physiologisch vollkommen gleich zu stellen sind, wie etwa zwei Stellen eines und desselben Drahtes, das ging aus verschiedenen Untersuchungen von Grützner[4]) und seinen Schülern Halperson[5]), Efron[6]), Groves[7]) hervor, welche unzweifelhaft ergaben, dass eben jene oberen Abschnitte gegenüber verschiedenen anderen Eingriffen empfindlicher sind, dass sie vielleicht desshalb zwar meistens besser erregbar, daneben aber auch viel leichter verletzbar sind[8]).

1) R. Tigerstedt, Studien über mechan. Nervenreizung. Helsingfors 1880 S. 61.

2) A. Beck, Archiv für (Anat. und) Physiol. 1897. S. 415 und Pflüger's Archiv Bd. 72 S. 352. 1898.

3) O. Weiss, Pflüger's Archiv Bd. 72 S. 22 und Bd. 75 S. 276.

4) P. Grützner, Pflüger's Archiv Bd. 53 S. 83. 1892.

5) Clara Halperson, Elektr. Erregbarkeit der Nervenfasern. Dissert. Bern 1884.

6) J. Efron, Pflüger's Archiv Bd. 36 S. 467. 1885.

7) E. W. Groves, Journal of physiology vol. 14 p. 221. 1893.

8) Uebrigens sei hier darauf hingewiesen, dass auch Helmholtz mit Baxt (Berliner Akademieber. 1867, Berlin 1868 S. 228 (231) in dem Arm des Menschen den Nervus medianus gegenüber elektrischen Reizen oben viel erregbarer fanden, als unten. Auch Place (Pflüger's Arch. Bd. 3. 1870. S. 430) macht dieselbe Angabe.

Von diesem Gesichtspunkte aus unternahm ich es nun, verschiedene Reize auf die oberen und unteren Stellen des Froschischiadicus zu untersuchen, und da es keinen nennenswerthen Unterschied machte, ob der Nerv hoch oben durchschnitten war oder mit dem Rückenmarkstumpf in Verbindung blieb, so habe ich meist an zerschnittenen Hüftnerven experimentiert und habe zunächst einige unter sich verschiedene elektrische Reize geprüft, die, wie mir Herr Prof. Grützner mittheilte, ihm bei gelegentlichen Beobachtungen eigenthümliche Verschiedenheiten in ihren Wirkungen ergeben hatten.

Diese Untersuchungen stellte ich im Sommerhalbjahr 1898 in dem Tübinger physiologischen Institut an und hatte mich dabei der andauernden Leitung und Unterstützung von Seiten meines hochgeschätzten Lehrers zu erfreuen. Mit besonderer Freude spreche ich ihm sowohl hierfür, wie für die mir bei der Abfassung der folgenden Arbeit geleistete Hilfe, meinen besten Dank aus. Auch Herr Dr. Fuld widmete mir vielfach Zeit und Mühe, so dass ich auch ihm zu Dank verpflichtet bin.

Eigene Untersuchungen.

1. Die örtlich verschiedene Erregbarkeit des Hüftnerven gegenüber schnell und langsam verlaufenden elektrischen Strömen.

Da nach den oben erwähnten Untersuchungen an dem Hüftnerven des Frosches, namentlich an seinem Beckentheil, andere Erregbarkeitsverhältnisse nachgewiesen werden konnten, als an seinen unteren Stellen nahe am Kniee, und da weiter die oberen Abschnitte sich als empfindlichere und beweglichere Elemente erwiesen, als die unteren, so lag es nahe, elektrische Reizströme von verschiedenem Verlauf anzuwenden. Den trägen Nerven beziehungsweise trägen Endapparaten gegenüber erwiesen sich langsam verlaufende Reizströme oft wirksamer, als schnell verlaufende, während flinken Nerven, die auch mit flinken Endapparaten in Verbindung stehen, schnell und jäh verlaufende Reize besser zusagten.

Obwohl diese von Grützner und Schott[1]) festgestellten Thatsachen keineswegs allgemeine Geltung beanspruchen, sondern,

1) J. Schott, Pflüger's Archiv Bd. 48 S. 354. 1891.

wie Bürker[1]) zeigte, auch Nerven, welche mit trägen Apparaten, wie Drüsen, trägen (rothen) Muskeln in Verbindung stehen, besser durch schnell verlaufende Ströme erregt werden, so war es doch anzunehmen, dass diese verschiedenen Ströme an den oberen und unteren Abschnitten des Nerven verschiedene Wirkungen entfalten würden.

Ich verwendete als Reizströme die Ströme eines gewöhnlichen Inductionsapparates, welche aber nach einer von Herrn Prof. Grützner angegebenen, gleich näher zu beschreibenden Art in ihrem Verlauf verändert wurden.

Zunächst galt es nun die Stärke derselben festzustellen, damit man sie miteinander vergleichen konnte. Der von mir angewendete Inductionsapparat wurde also nach der zuerst von A. Fick[2]) angegebenen Methode, nebenher auch nach derjenigen von v. Fleischl[3]) graduirt. Noch bequemer fand ich es, nicht bloss den Ausschlag der Bussole durch einen einzigen Inductionsschlag zu messen, sondern eine Reihe von gleich viel und zeitlich gleich abständigen Oeffnungsinductionsschlägen bei abgeblendeten Schliessungsinductionsschlägen oder umgekehrt durch die Bussole zu senden.

Um den Verlauf der Schliessungsinductionsschläge möglichst zu verlangsamen, bediente ich mich im Wesentlichen der Methode von J. Henry, welche E. du Bois-Reymond[4]) in seiner bekannten Arbeit „Ueber den zeitlichen Verlauf volta-elektrischer Inductionsströme“ erwähnt. Henry hatte als Grund der überaus kräftigen (physiologischen) Wirkung des Oeffnungsinductionsschlages gegenüber dem Schliessungsinductionsschlag wohl als Erster die Thatsache erkannt, „dass sich beim Schliessen in der Hauptrolle der Extrastrom in entgegengesetzter Richtung des Kettenstromes bildet und das Entstehen dieses letzteren verzögert, während beim Oeffnen dem entsprechenden Extrastrom der Weg abgeschnitten ist.

Der Unterschied zwischen dem Schliessungs- und dem Oeffnungs-

---

1) K. Bürker, Ueber die Erzeugung und physiolog. Wirkung schnell und langsam verlaufender elektrischer Ströme, Dissertation der naturw. Facultät Tübingen 1897.

2) Untersuchungen aus dem physiolog. Laborat. der Züricher Hochschule. Wien 1869.

3) O. v. Fleischl, Wiener Akademieberichte Abth. 3. 1875.

4) E. du Bois-Reymond, Berliner Akademiebericht 1862 S. 372 und gesammelte Abhandl. Bd. 1 S. 228. 1875.

schlage wird daher um so kleiner, aus je weniger Windungen und je lockerer die Hauptrolle gewickelt ist, da mit der Zahl und Nähe ihrer Windungen die elektromotorische Kraft des Extrastromes wächst." Mit einem Worte, Alles, was das Entstehen und Abgleichen des Extracurrenten fördert, schwächt in hohem Maasse die physiologische Wirkung des Schliessungsinductionsstromes in der secundären Spule, da jener seinen Verlauf verzögert. Wenn man daher ferner auch den Widerstand des primären Kreises möglichst herabsetzt, indem man statt der gewöhnlichen Elemente eine Thermosäule mit ihrem verschwindenden Widerstande anwendet, so kann sich der Extracurrent vortrefflich entwickeln und abgleichen, und den Schliessungsinductionsstrom gegenüber dem Froschnerven beinahe unwirksam machen.

Vergleicht man beide Ströme mit einander im Telephon, so ist der Schliessungsschlag viel schwächer als sonst, ganz leise und matt, ja oft kaum hörbar. Der Oeffnungsschlag dagegen gibt nach wie vor seinen bekannten, lauten, scharfen Knack.

Wenn man nun andererseits das Entstehen und Abgleichen des Extracurrenten erschwert, indem man in den primären Kreis einen grossen Widerstand einschaltet und natürlich durch Vermehrung der Elemente die Stromstärke auf derselben Höhe erhält, so wird der Schliessungsinductionsschlag dem Oeffnungsinductionsschlag in seinem Verlauf und in seiner physiologischen Wirkung genähert, ja er kann ihn sogar noch übertreffen, wie Henry erwähnt.

Im Telephon geben dann beide Ströme laute, kurze Knacke, die man kaum von einander unterscheiden kann. Und es ist natürlich nicht schwer, dem Schliessungsschlag sogar das Uebergewicht zu geben.

Da es uns nun wesentlich darauf ankam, langsam und schnell verlaufende Inductionsströme in schnellem Wechsel zu erzeugen und in ihrer physiologischen Wirkung mit einander zu vergleichen, so bedienten wir uns folgender Einrichtung, die nebenstehend schematisch abgebildet ist (s. Fig. 1).

T bedeutet die Noë'sche Thermosäule, welche von einer gut regulirten Spirituslampe erwärmt wurde, *B* eine Batterie aus mehreren, gewöhnlich 6 kleinen Daniells. Die Elektroden von *T* und *B* führen zu einer Wippe ohne Kreuz W_1. Von hier gehen sie, die eine durch einen Quecksilberschlüssel *S* unterbrochen, zu einer Wippe mit Kreuz W_2, die andere durch ein Ampèremeter *A* ebendahin und schliesslich beide in die primäre Spule I. II stellt die secundäre Spule

mit den (nicht gezeichneten) unpolarisirbaren Elektroden dar, welche dem Nerven angelegt wurden.

In dem Batteriestromkreis befand sich noch ein Widerstandskasten *R* von Siemens, in dem Kreis der primären Spule, wie schon gesagt, das Ampèremeter. Die Stromstärke schwankte meistens zwischen 28—30 Milliampères. Theils wurde der ganze Unterschenkel an dem sorgfältig präparirten Nerven belassen, und es wurden die zuerst auftretenden schwachen Zuckungen beobachtet, theils zeichnete der Wadenmuskel allein seine Zusammenziehungen auf einem berussten Cylinder auf.

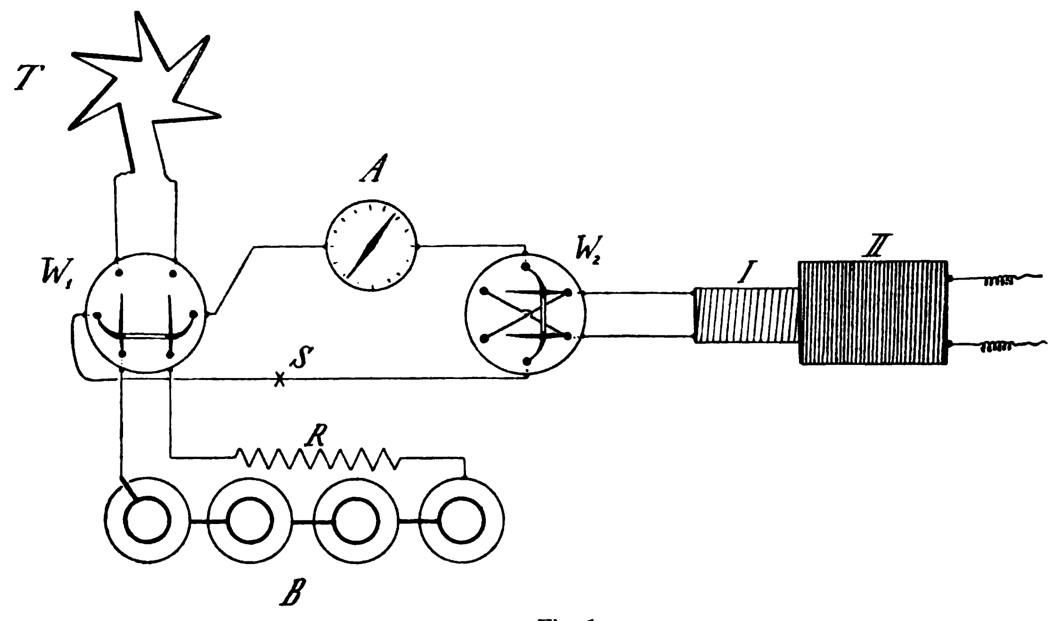


Fig. 1.

Da bekanntlich in den oberen Abschnitten des Nerven, im Plexus, absteigende, in den untern, nahe dem Knie gelegenen, aufsteigende Ströme besser wirksam sind, so mussten wir selbstverständlich zunächst die Ströme günstiger Richtung mit einander vergleichen. Indem wir nun die schnellen Oeffnungsschläge miteinander, sowie die langsamen Schliessungsschläge miteinander in ihren Wirkungen auf die oberen und unteren Theile des Nerven verglichen, erhielten wir ausnahmslos folgende bemerkenswerthe Ergebnisse.

Während die jähen Oeffnungsschläge die geringsten Zuckungen bei nahezu gleicher Stromstärke oben und

unten erzeugen, muss man die langsam verlaufenden Schliessungschläge (die natürlich an und für sich nach dem hier geltenden Gesetz von Du Bois-Reymond viel stärker sein müssen), auf das Doppelte bis Dreifache ihrer Stärke erhöhen, damit sie unten die gleiche Reizwirkung ausüben wie oben.

Folgende, tabellarisch zusammengestellte Versuche erläutern die Verhältnisse. *Öo* bedeutet Reizung mit Oeffnungsschlag oben, *Öu* die gleichartige Reizung unten, *So* und *Su* die entsprechenden Reizungen mit Schliessungsschlägen. ↓↑ bedeutet auf- beziehungsweise absteigende Stromrichtung.

Versuch 1.

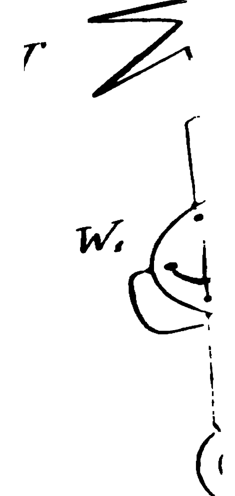
Grasfrosch in üblicher Weise mit dem ganzen Unterschenkel hergerichtet. Platinelektroden. Die ersten Zuckungen durch ↓ *Öo* treten ein bei Verwendung der Thermosäule bei einem Rollenabstand von 13 cm (R.-A. 13); durch ↑ *Öu* bei einem Rollenabstand von 12,6 cm. Die Intensitäten dieser beiden Ströme J und J_1 waren $J = 0,5$ und $J_1 = 0,6$, ihr Verhältniss also 1 : 1,20.

Tabellarisch zusammengestellt nimmt dieser Versuch und die ihm ähnlichen folgende Gestalt an.

Thermosäule				Batterie			
	R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$		R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$
↓ *Öo*	13	0,5	1	↓ *Öo*	13,3	0,557	1
↑ *Öu*	12,6	0,6	1,20	↑ *Öu*	13,0	0,56	1
↓ *So*	7,5	7,2	1	↓ *So*	12,0	0,8	1
↑ *Su*	5,5	14,2	1,97	↑ *Su*	11,5	1,05	1,23

Versuch 2.

Thermosäule				Batterie			
	R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$		R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$
↓ *Öo*	14,2	0,4	1	↓ *Öo*	14,3	0,4	1
↑ *Öu*	13	0,5	1,25	↑ *Öu*	13,5	0,5	1,25
↓ *So*	8,5	4,8	1	↓ *So*	13,2	0,5	1
↑ *Su*	6,5	10,5	2,1	↑ *Su*	12,2	0,8	1,4



graphisch dar, so würden wir etwa folgende schematische Zeichnung erhalten (s. Figur 2). *N* bezeichnet den in den Muskel *M* eintretenden Nerven und *Ö* über *o* beziehungsweise *Ö* über *u* die Höhen und den Verlauf der jäh ansteigenden Oeffnungsinductionsströme, welche eben wirksam sind und die ersten Muskelzuckungen auslösen; *S* über *o* und *S* über *u* dagegen die Höhen und den Verlauf der langsam aufsteigenden Schliessungsinductionsströme, die den gleichen Erfolg auslösen. Man sieht, dass diese letzteren (die in Wirklichkeit viel schneller verlaufen mögen) einmal an und für sich viel höher ansteigen, und dass *Su* etwa noch einmal so hoch ansteigen muss, als *So*, um gleich wirksam zu sein (vgl. die fettgedruckten Zahlen in obiger Tabelle).

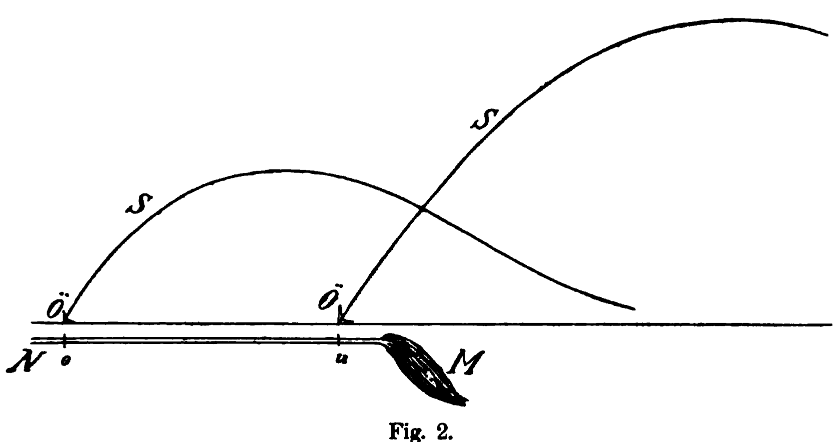


Fig. 2.

Verwendet man Ströme ungünstiger Richtung, also oben aufsteigende und unten absteigende, so zeigen die Versuche (wie übrigens leicht begreiflich) nicht so übereinstimmende Ergebnisse, wie bei günstigen Richtungen. Doch sind auch hier (s. die fettgedruckten Zahlen) die langsam verlaufenden Ströme unten viel weniger wirksam als oben, während die schnell verlaufenden unten gleich oder sogar stärker wirksam sind, als oben.

Zum Belege folgen die Ergebnisse der oben mitgetheilten fünf Versuche, aber bei ungünstiger Stromrichtung.

Versuch 1.

Thermosäule				Batterie			
	R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$		R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$
↑ *Öo*	11,3	1	1	↑ *Öo*	12,8	0,5	1
↓ *Öu*	12,4	0,6	0,6	↓ *Öu*	11,5	1,0	2
↑ *So*	3,2	22,4	1	↑ *So*	12,5	0,6	1
↓ *Su*	5,5	14,2	1,63	↓ *Su*	13	0,55	1,1

Versuch 2.

Thermosäule				Batterie			
	R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$		R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$
↑ *Öo*	13,8	0,4	1	↑ *Öo*	13,5	0,5	1
↓ *Öu*	12,5	0,6	1,5	↓ *Öu*	12,2	0,8	1,6
↑ *So*	6,9	9,5	1	↑ *So*	12,5	0,6	1
↓ *Su*	5	16	1,7	↓ *Su*	11,5	1	1,7

Versuch 3.

Thermosäule				Batterie			
	R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$		R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$
↑ *Öo*	12,5	0,6	1	↑ *Öo*	10	2,1	1
↓ *Öu*	14,5	0,35	0,6	↓ *Öu*	14	0,4	0,2
↑ *So*	4,5	17,9	1	↑ *So*	10	2,1	1
↓ *Su*	6,7	27,7	1,5	↓ *Su*	10,5	1,5	0,7

Versuch 4.

Thermosäule				Batterie			
	R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$		R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$
↑ *Öo*	12,5	0,6	1	↑ *Öo*	17,5	0,2	1
↓ *Öu*	12	0,8	1,3	↓ *Öu*	16	0,26	1,3
↑ *So*	11,5	1	1	↑ *So*	16	0,26	1
↓ *Su*	8,7	4,3	4,3	↓ *Su*	15	0,3	1,2

Versuch 5.

Thermosäule			
	R.-A.	J und J_1	$\frac{J}{J_1}$
↑ *Öo*	7,9	6,4	1
↓ *Öu*	7,8	6,5	1,02
↑ *So*	7,7	6,8	1
↓ *Su*	6,5	10,4	1,5

Diese verschiedene Erregbarkeit des Nerven in seinen oberen und unteren Abschnitten gegenüber schnell und langsam verlaufenden elektrischen Reizen gewinnt insofern ein gewisses Interesse, als man sie auch mit dem Leitungsvorgang der normalen Erregung in Verbindung zu bringen veranlasst wird.

Freilich lauten die Angaben hierüber, und zwar selbst über die Verhältnisse am Froschnerven, ganz verschieden. H. Munk[1]) und nach ihm Rosenthal[2]) behaupteten, dass der Hüftnerv des Frosches in seinen unteren Abschnitten die Erregung langsamer leitet, als in seinen oberen oder dass die Fortpflanzung der Erregung mit verzögerter Geschwindigkeit vor sich geht. Freilich kommen nach Rosenthal namentlich nach Anlegung eines Querschnittes auch entgegengesetzte Zustände am Hüftnerv des Frosches vor und nach andern Forschern (Helmholtz und Baxt[3]) leiten auch die völlig unverletzten Armnerven des Menschen in ihren untern Abschnitten den Reiz langsamer als in ihren oberen; das scheint die Regel zu sein, aber auch entgegengesetzte Angaben werden gemacht, so von Helmholtz und Baxt[4]) und namentlich von Place[5]).

Die Frage also, ob die Fortpflanzung der Nervenerregung mit gleichmässiger oder mit verzögerter oder mit beschleunigter Geschwindigkeit oder was wohl am wahrscheinlichsten ist, an verschiedenen Stellen der Nerven je nach ihrer Bauart mit verschiedener Geschwindigkeit abläuft, ist noch eine völlig offene. Und es fragt sich, ob etwa aus

1) H. Munk, Archiv für Anat. u. Physiol. 1860. S. 798.

2) J. Rosenthal, Ebenda (Supplement) 1883 S. 240 (274).

3) H. Helmholtz und N. Baxt, Berliner Akademieberichte 1870. Berlin 1871 S. 184 (188).

4) Ebenda 1867. Berlin 1868 S. 228 (234).

5) T. Place, Pflüger's Archiv Bd. 4 S. 424 (435). 1870.

unseren Versuchen gewisse Anhaltspunkte zur Entscheidung dieser Frage gewonnen werden können.

Die oberen Abschnitte des Hüftnerven, namentlich des Plexus, sind empfindlicher und beweglicher, und dies nicht bloss durch die Nähe des Querschnitts, wie ähnliches sich ja auch aus den Versuchen von Helmholtz und Baxt und von Place für den unverletzten Armnerven des Menschen ergibt. Die unteren sind weniger empfindlich und weniger beweglich und behalten diese Eigenschaften, wie schon vor langer Zeit Pflüger[1]) und neuerdings Bürker[2]) zeigen konnte, auch bei, wenn man in ihrer Nähe einen Querschnitt anlegt.

Hiernach sollte man, wie auch Grützner in der Efron'schen Arbeit dargelegt hat, vielleicht erwarten, dass der Vorgang der Erregungsleitung immer träger wird oder zum wenigsten in den unteren Abschnitten träger ist. „Es würde hiernach die lebendige Kraft des physiologischen Reizes (wenn wir uns denselben als rein mechanischen Vorgang denken) jedenfalls eine verschiedenartige, wenn auch nicht nothwendig eine verschieden grosse sein, je nachdem der Reiz in den Muskel oder in das Centrum eintritt. Tritt er in den Muskel, so hätten wir Bewegung grosser Massen mit geringer Geschwindigkeit, tritt er in das Centrum, so hätten wir Bewegung geringerer Massen mit grosser Geschwindigkeit."

Ja es könnten sehr wohl nach der Anschauung von Herrn Prof. Grützner diese „Transformationen" wie bei Leitung der Elektricität sich noch mehrfach im Verlaufe langer Nerven wiederholen. Ob aber, um bei dem Gleichniss zu bleiben, schliesslich in den Endorganen hoch oder niedrig gespannte Ströme, bez. kleine Massen mit grossen Geschwindigkeiten oder grosse Massen mit kleinen Geschwindigkeiten zur Verwendung kommen, oder ob weder das Eine noch das Andere stattfindet, sondern schliesslich nur gewisse mittlere Energieen auf die Endapparate einwirken, darüber wissen wir nichts Näheres.

Beachtenswerth scheint es uns aber immerhin, dass für die unteren Abschnitte die trägen Reize so ausserordentlich vermehrt werden müssen, während bei den schnellen dies nicht nöthig ist. Man wird hier an das „lawinenartige" Anschwellen der Erregung erinnert, ohne dass wir damit sagen wollen, dass thatsächlich unter normalen Verhältnissen in der Nervenfaser während des Fortschreitens der Erregung derartige immer grösser werdende Auslösungen von

---

1) E. Pflüger, Centralheizung 1859 und Heidenhain, l. c. S. 35.

2) l. c. S. 37.

Spannkräften stattfinden, während „Transformationen“ in obigem Sinne sehr wohl vorkommen dürften.

2. Die örtlich verschiedene Erregbarkeit des Hüftnerven bei chemischer Reizung.

Diese Frage ist nicht leicht zu beantworten, weil es namentlich bei starken Salzlösungen, die man meistens zu chemischer Reizung der Nerven verwendet, sehr schwierig, wenn nicht unmöglich ist, den Ort der Erregung zu begrenzen. Die entgegenstehenden Angaben von Pflüger auf der einen, sowie von Heidenhain und von v. Fleischl[1]) auf der andern Seite, dürften als bekannte Belege hierfür angesehen werden. Wenn man dagegen, wie es Grützner[2]) gethan hat, möglichst sorgfältig darauf bedacht ist, einmal nicht gar zu starke Lösungen zu verwenden und zweitens sie an ihrer Ausbreitung über den Nerven zu verhindern, so werden die Ergebnisse durchaus eindeutig und wiederholen sich, wie ich in vielfachen Versuchen gesehen habe, immer in durchaus gleichartiger Weise. Sie ergeben nämlich, dass die unteren Abschnitte des Nerven für chemische Reize ausserordentlich viel besser erregbar sind, als die oberen. Wenigstens fand ich dies bei den von mir angewendeten Flüssigkeiten ausnahmslos. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass andere reizende Substanzen das gerade Gegentheil von dem ergeben können, was ich gesehen habe; zum mindesten konnte Efron sehen, dass gewisse chemische Stoffe, wie Alkohole, die oberen Abschnitte der Nerven stärker und schneller in ihrer Erregbarkeit beeinflussten, beziehungsweise schädigten, als die unteren.

Ich habe die Grützner'schen Versuche an Hüftnerven, die noch mit dem Rückenmark in Verbindung waren, so wie an solchen, welche hoch oben durchschnitten, beziehungsweise mit einem Faden unterbunden waren, vielfach mit denselben Erfolgen wie Grützner wiederholt. Als reizende Flüssigkeiten verwendete ich Normal-Kochsalzlösung (5,84 %), sowie reines und mit verschiedenen Wassermengen verdünntes Glycerin (1 Raumtheil Wasser zu 1 und zu 2 Raumtheilen Glycerin).

1) v. Fleischl, Wiener Akad. Ber. Math. naturw. Kl. Bd. 72 Abth. 3. 1875.

2) Grützner, Pflüger's Archiv Bd. 53 S. 83. 1892.

Der Nerv lag auf einer horizontalen Glasplatte. Die reizende Flüssigkeit befand sich in Fliesspapier, welches in vierfacher Lage in einer Strecke von 1,5 cm entweder oben oder unten den Nerven verdeckte, während der andere Abschnitt des Nerven mit in physiologische Kochsalzlösung getränktem Fliesspapier bedeckt war.

Statt vieler Versuche seien nur zwei als Belege mitgetheilt.

Versuch, den 9. Juli 1898.

Grosser männlicher Grasfrosch, getödtet 10 Uhr. Nerven mit dem Rückenmark in Verbindung. Reizende Flüssigkeit: Kochsalzlösung von 5,84 %.

Zeit	Reizung: unten	Reizung: oben
h ′ 10 16	Die Fliesspapiere aufgelegt.	
10 18	Erste schwache Zuckungen in den Zehenmuskeln.	
10 19	Starke Zuckungen in allen Muskeln. Ueberwiegen der Beuger.	
10 20	Beginn des Streckkrampfes.	Leise Zuckungen der Zehen.
10 21	Andauernd starker Krampf, nur ab und zu unterbrochen.	Treten stärker auf, aber nicht in der Weise stark und schnell, wie bei Reizung unten.
10 23		„Klavierspiel" der Zehen.
10 25		Zuckungen im Gastrocnemius.
10 29	Tetanus lässt nach.	Schwacher, abgebrochener Streckkrampf.

Versuch, den 10. Juli 1898.

Grosser männlicher Grasfrosch, getödtet 11 Uhr. Nerven hoch oben unterbunden und durchschnitten. Sonst die gleiche Anordnung. Reizende Flüssigkeit NaCl 5,84 %.

Zeit	Reizung: unten	Reizung: oben
h ′ 11 14	Auflegen der Fliesspapierbäusche.	
11 15	Zuckungen der mittleren Zehe.	
11 16	Alsbald betheiligt sich der Fuss.	
11 17	Ganzer Schenkel in klonischem Tetanus.	Leises, seltenes Zucken der Mittelzehe und des Fusses.
11 18	Uebergehen in Streckkrampf.	Das ganze Bein geräth in ruckweise Bewegung.
11 19	Streckkrampf.	Zuckungen des Gastrocnemius.
11 20	„	Werden stärker.
11 22	„	Klonischer Tetanus.
11 24	Lässt nach.	„
11 25	Versuch beendet. Ein eigentlicher Tetanus war bei Reizung oben nicht zu Stande gekommen.	

Auch die mit anderen reizenden Flüssigkeiten (Glycerin) angestellten Versuche ergaben durchweg gleichartige Resultate. Wurde der Nerv unten gereizt, so traten in der Regel die Zuckungen in den Muskeln viel früher ein und entwickelten sich stets zu vollkommeneren, kräftigeren und länger anhaltenden Krämpfen, als dies bei Reizung oben der Fall war.

Sehr deutlich zeigen dies auch graphische Aufzeichnungen dieser Vorgänge bei alleiniger Verwendung des Wadenmuskels. Es war eine Einrichtung derart getroffen, dass auf sehr langsam sich drehender Walze die beiden mit geringen Gewichten (5 g) beschwerten Muskeln ihre Zuckungen in etwa 3,5 facher Vergrösserung übereinander aufschreiben konnten. Die Nerven lagen auf horizontalen Glasplatten, der eine oben, der andere unten in gleicher Ausdehnung von 1,5—1,8 cm mit dem Fliesspapier bedeckt, welches mit der reizenden Flüssigkeit getränkt war. Um möglichst jedes Ausbreiten der Flüssigkeiten längs des Nerven zu verhindern, war der Nerv etwa in seiner Mitte in einen Vaselindamm eingebettet, auf dessen einer Seite sich also das Fliesspapier mit der reizenden Flüssigkeit, auf dessen anderer Seite sich das mit physiologischer Kochsalzlösung getränkte Fliesspapier befand. Auf diese Weise war es möglich, zu zeigen, dass die oberen Abschnitte des Nerven viel später, manchmal eine Viertelstunde später erregt wurden, als die unteren, und dass zweitens die Erregungen oben einen ganz anderen Charakter haben, als diejenigen unten.

Die beifolgenden Curven erläutern die Verhältnisse. Figur 1 auf Taf. I zeigt die Einwirkung von verdünntem Glycerin (2 Glycerin: 1 Wasser). Die Zuckungen in Folge der Reizung oben, welche in der oberen Curve dargestellt sind, treten später, etwa eine Minute später, ein und erreichen nicht die Höhe wie diejenigen, welche in Folge der Reizung unten erzeugt wurden. Die (grösstentheils nachträglich eingezeichneten) Zeitmarken bedeuten durchweg Minuten.

In Figur 2 Taf. I, bei Anwendung von schwächerem Glycerin (1 Glycerin: 1 Wasser), ist der Unterschied noch auffälliger. Die Reizung oben macht sich in der Curve etwa erst 18 Minuten nach dem Bedecken der Nerven mit der reizenden Flüssigkeit bemerkbar bei A. 3 Minuten vorher waren allerdings schon an dem Muskel selbst schwache Zuckungen zu sehen, die sich jedoch nicht auf den Zeichenhebel übertrugen. Auch die späteren Zuckungen sind ungemein schwach und zeigen kaum Summationen zu einem Tetanus. Bei

⪤ wurde die Trommel angehalten und erst wieder in Bewegung gesetzt, als diese ganz schwachen, in der Curve nicht sichtbaren Zuckungen begannen.

Ganz anders verhält es sich mit der Reizung der unteren Abschnitte des Nerven. Acht Minuten nach Beginn der Reizung traten zunächst geringfügige Zuckungen auf, welche sich aber bald, nach etwa einer Minute, zu immer kräftigeren tetanischen Zusammenziehungen entwickeln und später nahezu glatten, nur von einzelnen Zuckungen unterbrochenen Tetanis Platz machen.

Noch sei auf eine merkwürdige Erscheinung hingewiesen, die wir bei Anwendung schwacher Reize auf die oberen Nervenabschnitte niemals vermissten. Es zeigte sich nämlich durchweg, dass, ehe die Zusammenziehungen begannen, und auch häufig nach den ersten schwachen Zusammenziehungen, sich der Muskel verlängerte (s. Fig. 3 bei *A* Taf. I). Es war also im Anfang des Versuches eine grössere Spannung in demselben vorhanden, als nach Einwirkung dieses schwachen Reizmittels auf seinen Nerven. Dasselbe hatte den in den eigentlichen motorischen Nerven befindlichen Tonus herabgesetzt, oder, was im Erfolge auf das Gleiche hinauskommt, seine Erschlaffungsnerven, die man wohl auf Grund der Untersuchungen von Grützner und Zenneck[1]) annehmen muss, erregt.

Diese eigenthümliche Dehnung des Muskels, sowie die ganz verschiedene Erregung desselben von den oberen, beziehungsweise unteren Nervenstellen aus, zeigen schliesslich noch die letzten von mir mitgetheilten Curven in Fig. 3 Taf. I. Zur Verwendung kam Glycerin, mit Wasser zu gleichen Theilen versetzt. Die Zuckungen bei Reizung unten begannen nach einer Minute, diejenigen bei Reizung oben nach 6 ½ Minuten und von einer viel niedrigeren Abscisse, als dem Muskel im Beginn des Versuches zukam. Hierauf blieben sie etwa 3 ½ Minuten aus und traten erst dann, und zwar wesentlich in Form von einzelnen Zuckungen, nicht in Form von Tetanis auf. Man sieht also, wie auch hier das hemmende, sozusagen negative Moment erfolgreich mit dem fördernden, positiven kämpft, das bei Reizung unten in den Vordergrund tritt.

Erwähnt sei schliesslich noch, dass die Durchschneidung des Nerven in seiner Mitte bei Reizung oben den Muskel vollständig zur Ruhe brachte, dass also die reizende Flüssigkeit sich nicht auf die unteren Stellen ausgebreitet hatte.

---

1) G. Zenneck, Pflüger's Archiv Bd. 76 S. 21. 1899.

Ich wiederholte ferner auch noch die Versuche von Groves und fand wie er, dass, wenn man die auseinandergebreiteten oberen Plexustheile des Nerven oder gar die motorischen Wurzeln vertrocknen lässt, der Muskel nicht oder doch viel schwächer und später zuckt, als wenn man die unteren Abschnitte vertrocknen lässt. Selbstverständlich müssen diejenigen Nervenabschnitte, welche nicht vertrocknen sollen, in zweckmässiger Weise vor Vertrocknung geschützt sein.

Die Frage dieser ausserordentlich verschiedenen Erregbarkeit des Nervenstammes bei chemischer Reizung oben oder unten ist schwer zu beantworten. Grützner bringt sie, an Untersuchungen von ihm[1]) und Clara Halperson[2]) erinnernd, mit deren verschiedenem, anatomischem Bau in Beziehung, worauf hier nur flüchtig hingewiesen sei. Wenn nun auch aus irgend welchen Ursachen, sei es in Folge des besseren Eindringens der Flüssigkeit zum Achsencylinder, sei es in Folge stärkerer Pressung bei Reizung der unteren bindegewebsreicheren Abschnitte, die Erregung unten stärker ist, als oben, so bleibt es doch unverständlich, wie dasselbe Reizmittel oben entschieden hemmend, unten erregend wirkt.

Gelegentlich prüfte ich auch die Wirkungen schwacher Kalisalzlösungen auf den Nerven und fand, wie dies bereits von anderer Seite, namentlich von Biedermann[3]) des Genaueren gezeigt wurde, zunächst eine erhöhte Erregbarkeit gegenüber Schliessung und Oeffnung elektrischer Ströme, dann aber bei gleichzeitigem Sinken der Erregbarkeit eine, kurz gesagt, immer stärkere Wirkung des physiologischen Anelektrotonus. Es traten schon bei verhältnissmässig schwachen Strömen Oeffnungszuckungen auf und bei ebenfalls ziemlich schwachen Strömen verschwanden die Schliessungszuckungen aufsteigender Ströme vollkommen.

Führt man z. B. den Pflüger'schen Versuch aus, um die verschiedene Erregbarkeit an anelektrotonischen und katelektrotonischen Strecken des Nerven nachzuweisen, so kann man sich mit Leichtigkeit davon überzeugen, dass in der ersten Zeit der Einwirkung einer schwachen Kalisalzlösung auf den Nerven ausserordentlich viel schwächere Ströme nothwendig sind, um die gleichen, sowohl erreg-

1) S. oben S. 158 (S. 47 der genannten Arbeit).

2) S. ebenda S. 158.

3) W. Biedermann, Elektrophysiologie 1895 S. 593.

barkeitserhöhenden, wie herabsetzenden Wirkungen hervorzubringen, als unter normalen Verhältnissen.

Nach längerer Einwirkung des Salzes dagegen macht sich nur die stärkere Wirkung des physiologischen Anelektrotonus bemerkbar, diejenige des Katelektrotonus dagegen ist bedeutend herabgesetzt, d. h. es bedarf immer noch ausserordentlich schwacher Ströme, um die Erregbarkeit auffällig herabzusetzen, dagegen sehr viel stärkerer Ströme, um sie zu erhöhen. Ein Versuchsbeispiel wird genügen.

Versuch.

6 kleine Daniells liefern den polarisirenden Strom, der durch ein Siemens'sches Rheochord in der Nebenleitung in bekannter Weise durch Stöpselung verändert werden kann. Den reizenden Strom liefert ein gewöhnlicher Inductionsapparat. Grosser männl. Grasfrosch getödtet 11 Uhr. Pol. Elektroden oben, reizende unten.

11 h 09'. Die starke Oeffn.-Ind.-Zuckung (Oe.J.Z.) bei Rollenabstand (R.-A.) 18 cm verschwindet durch Strom ↑ von Stärke 76[1]).

Die eben merkbare Oeff.-Ind.-Zuck. bei R.-A. 21 cm wird kräftig durch Strom ↓ von Stärke 15.

Der ganze Nerv 2 Minuten lang in $\frac{1}{10}$ n. KCl (0,74 %) gelegt.

11 h 15'. Starke Oe.J.Z. bei R.-A. 19 cm verschwindet durch Strom ↑ von der Stärke 4.

Eben merkbare Oe.J.Z. bei R.-A. 21 cm wird kräftig durch Strom ↓ von der Stärke 9.

Der Nerv wird 5 Minuten in physiolog. Kochsalzlösung ausgespült.

11 h 25' treten die entsprechenden Erscheinungen bei R.-A. 18 cm auf durch Strom ↑ von der Stärke 14,5, und bei R.A. 20 cm auf durch Strom ↓ von der Stärke 9,2.

Der Nerv wird wieder in die KCl-Lösung eine Minute lang gelegt.

11 h 32' erhält man bei R.-A. 18 cm die hemmende Wirkung durch Strom ↑ von der Stärke 11, und bei R.-A. 21 cm die erhöhende Wirkung durch Strom ↓ von der Stärke 70.

Auch die Wirkung schwacher Alkohollösungen (1 Alkohol auf 100 physiologische Kochsalzlösung) prüfte ich gelegentlich. Bekanntlich erhöht Alkohol, in dieser Art auf Nerven angewendet, ihre Erregbarkeit. Er versetzt sie aber auch, wenn ich so sagen darf, in eine dauernde Unruhe, in ein fortwährendes inneres Erzittern, welches sich zwar ohne Weiteres in keiner Weise in dem Muskel bemerkbar macht, wohl aber — worauf mich Herr Prof. Grützner hinwies — sehr hübsch in folgender Weise gezeigt werden kann.

---

1) Das heisst 76 Siemenseinheiten im Nebenschluss.

Biedermann[1]) hat, an frühere Angaben von Pflüger anknüpfend, die wohl jedem mit elektrischen Reizversuchen Vertrauten bekannte verspätete Oeffnungserregung des Genaueren untersucht und unter Anderem die interessante Angabe gemacht, dass alkoholisirte Nerven bei elektrischer Reizung ausserordentlich schön in dem zugehörigen Muskel diese verspätete (und auch die normale) Oeffnungserregung zeigen. Die erste, sofort nach der Oeffnung des Stromes einsetzend, ist kurz, die zweite, später auftretende dagegen gedehnt, tetanisch. Wenn man nun diese verspätete Oeffnungerregung nicht an einem einzelnen Muskel, sondern an der ganzen unteren Extremität beobachtet, so sieht man einige Zeit nach Oeffnung des den Nerven reizenden Stromes ein lang dauerndes Zappeln und Bewegen aller möglichen Muskeln, namentlich auch derjenigen der Zehen, die sich fast wie die Finger eines Klavierspielers bewegen, und welche auf das Schönste die lange Zeit andauernden und nach der Oeffnung des Stromes wirksam werdenden einzelnen Reizanstösse zeigen.

3. Die örtlich verschiedene Erregbarkeit des Hüftnerven gegenüber mechanischer Reizung.

Es ist bekannt, dass die verschiedensten mechanischen Einwirkungen von der gewaltsamen Zertrümmerung oder Zerquetschung des Nerven bis zu einer ganz leichten Erschütterung desselben, wie sie von einem leichten auf ihn auffallenden Hämmerchen oder Gewicht ausgeübt wird, den Nerven reizt und sein Endorgan ebenfalls in Erregung versetzen kann.

Indem ich betreffs der älteren Literatur dieses Gegenstandes auf die bekannte, eingehende Studie von Tigerstedt[2]) verweise, welcher zuerst den mechanischen Reiz genau seiner Grösse nach maass, sei hier nur mitgetheilt, dass nach Tigerstedt sich, so viel mir bekannt, Hällstén[3]), Langendorff[4]), Piotrowski[3]) und v. Uexküll[5]) mit der mechanischen Nervenreizung beschäftigt haben.

1) Elektrophysiologie S. 587.

2) R. Tigerstedt, Studien über mechan. Nervenreizung. Helsingfors 1880.

3) K. Hällstén, Archiv für (Anat. u.) Physiolog. 1881 S. 90 u. G. Piotrowski. Ebenda 1893 S. 205 (273).

4) O. Langendorff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882 S. 113.

5) J. v. Uexküll, Zeitschrift für Biologie Bd. 31 S. 148, 1895 und Bd. 32 S. 438, 1895.

Tigerstedt liess verschieden schwere Gewichte, meistens eines von 0,485 g, verschieden hoch (1,6—7,4 mm) auf den Nerven herabfallen, indem die durch einen Elektromagneten festgehaltenen Gewichte durch eben denselben losgelassen wurden und in einer Gleitvorrichtung senkrecht auf den Nerven herabfielen. Später bediente er[1]) sich auch eines kleinen elektromagnetischen Hämmerchens, ähnlich wie dies Heidenhain zuerst mit einem Wagner'schen Hammer gethan hatte. Nur konnte die Schlagkraft des Tigerstedt'schen Hämmerchens ausserordentlich fein abgestuft werden.

Langendorff zeigte, dass ein durch eine schwingende Stimmgabel mit einem Faden verbundener Nerv kräftig tetanisch gereizt werden kann; Piotrowski, der unter Gads Leitung arbeitete, beschrieb einen mechanischen Reizapparat, der mit der Handhabung des von uns angewendeten eine gewisse Aehnlichkeit hat, und v. Uexküll schliesslich stellte die verschiedensten Möglichkeiten zusammen, die alle mechanisch reizend auf einen Nerven wirken. Auch entdeckte er die interessante Thatsache, dass Entlastung eines Nerven reizend auf denselben wirken kann. Er führt allerdings diese Reizung, die auch ich hin und wieder beobachtete, auf elektrische Reizung zurück.

Von besonderem Interesse aber ist für uns die Arbeit von Hällstén, weil dieser Forscher sich eines ganz eigenen Reizapparates bediente und zu andern Anschauungen als Tigerstedt betreffs der örtlichen Erregbarkeit des Hüftnerven kam. Tigerstedt gibt nämlich an, dass „die Irritabilität für mechanische Reize an einem jeden Punkte des Nerven gleich gross ist". Hällstén dagegen findet ähnlich wie Pflüger durchweg die grössere Erregbarkeit an den centralen Stellen des Nerven. Seine hübsche Methode, die allerdings keine so genaue Messung wie diejenige von Tigerstedt zuliess, bestand darin, dass eine mehr oder weniger gehobene Elfenbeinkugel auf eine Marey'sche Trommel fiel, und dass der Zeichenhebel einer zweiten, mit dieser in Verbindung stehenden Trommel auf den Nerven schlug und ihn mehr oder weniger stark reizte.

Der von mir verwendete Reizapparat, den mir Herr Prof.

1) Beiträge zur Physiologie, C. Ludwig zu seinem 70. Geburtstage gewidmet. Leipzig 1887 S. 82.

Grützner hatte herrichten lassen, bestand im Wesentlichen aus einem leichten Elfenbeinhämmerchen, welches mehr oder weniger beschwert werden und von verschiedener Höhe auf den Nerven fallen konnte. Der Nerv selbst lag gerade gestreckt auf einer horizontalen Glasplatte, welche mit zwei Lagen von feuchtem, in physiologische Kochsalzlösung getränktem Fliesspapier belegt war. Auf diese Weise [1]) wurde einmal der Nerv in seiner Lage festgehalten, so dass das Hämmerchen ihn immer genau mit seiner Mitte traf, andrerseits wurde eine Vertrocknung des Nerven durch Feuchthalten des Fliesspapiers vermieden.

An der einen langen Seite der den Nerven in ihrer Mitte tragenden Glasplatte befand sich eine in Millimeter getheilte Gleitschiene, an welcher das Hämmerchen verschoben und stets so festgestellt werden konnte, dass, es horizontal stehend, gerade auf den Nerven zu liegen kam. So war man sicher, stets dieselben oder doch nahezu dieselben Stellen des Nerven mit gleicher Kraft zu treffen, wenn man den Fallapparat an dieselben Orte der Gleitschiene einstellte, und konnte so den Nerven an verschiedenen Stellen seines Verlaufes, gewöhnlich oben, mitten und unten reizen.

Das Hämmerchen selbst war ausserordentlich leicht gearbeitet, und spielte in einem feinen horizontalen Achsenlager. Der Stiel desselben war entweder ein dünner Aluminiumdraht von etwa 1 mm Durchmesser und 9 cm Länge oder ein 10 cm langer steifer Grashalm. 9 cm von der Achse befand sich das kleine Elfenbeinhämmerchen, welches nach oben einen leichten kleinen Aluminiumstiel trug, auf den man kleine runde, in der Mitte durchbohrte Messing- oder Bleigewichte aufschieben konnte. Das Hämmerchen selbst war 4,5 mm lang, 2,5 mm dick und 4 mm hoch. Die Schlagfläche war abgerundet und stand natürlich sowie der Stiel des Hämmerchens senkrecht zur Richtung des Nerven.

Um nun das Hämmerchen verschieden hoch herabfallen zu lassen, befand sich neben seinem Stiel ein Gradbogen und in ihm Löcher, die in bestimmten Höhen durch denselben gebohrt waren und einen Stift aufnehmen konnten. Hob man den Stiel des Hämmerchens bis an den über ihm stehenden Stift herauf, so wusste man die Höhe, von

1) Dieser kleine Kunstgriff wurde, wie ich erst später sah, auch von Tigerstedt in seinem neuen Apparat angewendet.

welcher das Hämmerchen herabfiel. Gewöhnlich kamen nur 4 Stiftstellungen, beziehungsweise 4 verschiedene Fallhöhen von 1—4 cm zur Verwendung.

Besondere Sorgfalt wurde nun der Auslösung des fallenden Hämmerchens zugewendet. Sie geschah folgendermaassen. Der Stiel des Hämmerchens war nach hinten über seine Achse hinaus um nahezu 3 cm verlängert. Nahe am Ende dieser rückwärtigen, durchaus steifen Verlängerung waren zwei kleine, 2 mm von einander entfernte Korkwürfelchen auf sie aufgeschoben und befestigt. Senkrecht zu der Drehungsachse des Hämmerchens und ebenfalls horizontal gestellt befand sich die Achse eines zweiarmigen Hebels, dessen eines Ende in eine Schweinsborste von etwa 6—8 mm Länge endete. Drehte man diesen Hebelarm abwärts, so drückte die Schweinsborste auf den nach hinten verlängerten Stiel des Hämmerchens und legte sich immer genau an dieselbe Stelle an eine Fläche des Korkwürfelchens an. Zugleich hob sie den Hammer bis an den Arretirungsstift. Drehte man ein wenig weiter, so bog sich die Borste durch und der Hammer fiel auf den Nerven. (Diese Einrichtung hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem in der Arbeit von Piotrowski in Taf. X abgebildeten Reizapparat, auf den hiermit verwiesen sei. Nur befand sich bei uns der Auslösungshebel nicht in derselben vertikalen Ebene, wie der fallende Hammer, sondern war senkrecht zu derselben gestellt.) Drehte man den zweiarmigen Hebel mit der auslösenden Borste weiter, so ging das kürzere andere Hebelende an dem verlängerten Hammerstiel vorbei und die Borste kam wieder über diesen zu stehen, um bei weiterer Drehung ihn wieder herabzudrücken, beziehungsweise den Hammer bis an den Arretirungsstift zu heben. Auf diese Weise konnte man in beliebigen Zwischenräumen und, wenn nöthig, auch ziemlich schnell hintereinander gleiche Reize auf dieselbe oder auf verschiedene Stellen des Nerven einwirken lassen.

Dass die Schläge gleich stark waren, davon überzeugten wir uns nach der Methode von Hällstén, indem wir den Nerven durch eine empfindliche Marey'sche Trommel ersetzten, welche mit einer ebensolchen Zeichentrommel verbunden war.

Die Ausschläge des Zeichenhebels der zweiten Trommel, welcher auf einen berussten Cylinder zeichnete, fielen unter denselben Versuchsbedingungen durchaus gleich aus. Geringe Veränderungen der Hubhöhe des Hammers, beziehungsweise solche des Gewichtes ver-

änderten den Ausschlag in deutlich sichtbarer Weise nach der einen oder andern Richtung.

Auch zeichnete ich hin und wieder die Fallcurven des Hammers, der mit einem feinen Härchen versehen war, auf einem schnell rotirenden Cylinder auf, und bestimmte so die Endgeschwindigkeit des fallenden Hammers beim Aufschlag auf die Unterlage. Erst später fand ich, dass Tigerstedt seinen neuen Apparat in ganz ähnlicher Weise durch Bestimmung der Fallzeiten seines Hämmerchens ausgewerthet hat.

Ganz sicher konnte ich also sagen, dass unter gleichen Versuchsbedingungen unser Apparat (natürlich innerhalb gewisser Fehlerquellen) auch durchaus gleiche Reize lieferte. Eine andere, später zu erörternde Frage ist die, ob und unter welchen Bedingungen derselbe bei verschiedenen Hubhöhen, beziehungsweise Gewichten auch gleiche Energiemengen lieferte.

Die erste Frage, an deren Beantwortung ich heranging, war die, ob der Nerv an den verschiedenen Stellen gegenüber mechanischen Reizen die gleiche Erregbarkeit zeigte. Hierbei kam ich nun an frischen Nerven ausnahmslos zu denselben Ergebnissen wie Hällstén. Immer war der Nerv oben erregbarer als unten; dies galt sowohl für den undurchschnittenen, mit dem Rückenmark in Verbindung stehenden, wie namentlich für den hoch oben durchschnittenen und mit einem Faden unterbundenen Nerven.

Es mögen folgende Versuche als Belege dienen.

Versuch.

Mittelgrosser männlicher Grasfrosch, getödtet 9h 35′. Hüftnerven hoch oben mit einem Faden unterbunden und oberhalb des Fadens durchschnitten. Hierauf das Nervmuskelpräparat in physiologischer Kochsalzlösung abgespült.

Nummer des Versuches	Zeit	Fallhöhe	Belastung des Hammers in gr	Zuckungshöhe in mm		
				oben	mitten	unten
	h ′					
1	9 45	20°	0	7,0	5,0	0,5
2	9 48	—	—	8,5	5,7	5,0
3	9 54	—	—	6,0	2,5	1,0
	Nerv vor Vertrocknung geschützt, ruhig liegen gelassen					
4	10 10	10°	0,255	5,0	6,5	8,0
5	10 14	—	—	0,0	6,0	4,5
6	10 17	20°	—	1,0	1,5	6,0

Aus diesem Versuch, dem ich viele andere gleichartige anschliessen könnte, geht zunächst hervor, dass der frische Nerv oben, d. h. etwa in der Mitte des Plexus, viel erregbarer ist als in seiner Mitte und namentlich unten nahe dem Muskel. Die Erregbarkeit nimmt hier mit der Zeit ab, und später sind häufig nach einem Stadium von nahezu durchweg gleicher Erregbarkeit (Versuch 4) gemäss dem Ritter-Valli'schen Gesetz die unteren Stellen besser erregbar, als die oberen.

Bei all' diesen Versuchen machten wir nebenher dieselben Beobachtungen wie Tigerstedt. Namentlich konnten wir uns auch davon überzeugen, dass leichte mechanische Reizungen die Erregbarkeit für bald darauf folgende Reize steigern. Es wurde deshalb auch immer längere Zeit zwischen den einzelnen Reizungen gewartet. Der Hammer war, was nicht unwichtig ist, während dieser Zeit vom Nerven abgehoben, sonst traten leicht die v. Uexküll'schen Entlastungszuckungen ein.

Da die Zuckungshöhen aus diesen und andern Gründen (man traf auch nicht immer ganz genau dieselbe Stelle des Nerven) unter sonst gleichen Bedingungen nicht immer ganz gleich ausfielen, so mögen hier noch einige Versuche an durchschnittenen Nerven mitgetheilt sein, in denen mehrfache Reizungen hintereinander ausgeführt wurden, gewöhnlich 5. Es sind dann die mittleren Höhen, d. h. das arithmetische Mittel aus den 5 Zuckungen, sowie die grösste und kleinste angegeben. Bald wurde oben, bald unten zuerst gereizt.

Versuch 1, den 6. Juli 1898.

Ziemlich grosser männlicher Grasfrosch, getödtet gegen 10h. Nerven durchschnitten und, wie immer, mit einem Faden abgebunden.

Versuchs-Nummer	Zeit	Fallhöhe	Belastungen in g	Zuckungshöhe in Millimetern								
				Oben			Mitten			Unten		
				kleinste	grösste	mittlere	kleinste	grösste	mittlere	kleinste	grösste	mittlere
1	10,05	20°	0	10	10	10	0	0	0	0	0	0
2	10,08	—	0,255	10	13	11	8	12	9,5	2	7	5,2
3	10,14	—	—	10	11,5	10,7	9,5	10	9,7	5	8	7,1

Versuch 2, den 7. Juli 1898.

Grosser weiblicher Grasfrosch, getödtet 11h 18′. Nerven durchschnitten.

Versuchs-Nummer	Zeit	Fallhöhe	Belastungen in g	Zuckungshöhe in Millimetern								
				Oben			Mitten			Unten		
				kleinste	grösste	mittlere	kleinste	grösste	mittlere	kleinste	grösste	mittlere
1	11,26	20°	0	9,4	11,9	10,3	4,5	6,9	5,9	0	0	0
2	11,29	—	—	9,6	11,0	10,04	9	11	10,4	0	0	0
3	11,34	—	—	6	7	6,4	3	8	5,1	0	0	0

Versuch 3, den 7. Juli 1898

an einem mittelgrossen Männchen, getödtet 12h. Nerven durchschnitten.

1	12,10	20°	0	11	12	11,6	7,9	9	8,6	0	0	0
2	12,13	—	—	12	14	12,7	7,5	8	7,6	0	0	0
3	12,16	—	—	12	15	12,8	8	12	9,9	4,5	7	5,6

Abgesehen von geringen Unregelmässigkeiten geht aus allen diesen Versuchen hervor, dass der (durchschnittene) Nerv oben erregbarer ist, als unten.

Um die Wirkung des Querschnittes möglichst zu beseitigen, liess ich bei den folgenden Versuchen die Nerven im Zusammenhang mit dem Rückenmark. Aber auch diese Maassnahme änderte die Ergebnisse nicht wesentlich, wie die folgenden Versuche beweisen.

Versuch, den 8. Juli 1898.

Vorbereitungen wie früher angegeben.

1	10,12	30°	0	3	8	4,5	3	4	3,2	0	0	0
2	10,15	—	—	5	5	5	3	4	3,2	0	0	0
3	10,19	—	—	1	6	3	2	6	3	0	0	0

Versuch, den 12. Juli 1898.

1	10,15	30°	0	2	7,5	4,5	3	3	3	0	0	0
2	10,18	—	—	5	8	5	3	3	3	0	0	0
3	10,20	—	—	5	8	6	8	10	8,4	1	2	1

Versuch, den 13. Juli 1898.

1	9,30	30°	0	4	8	5	1	6	2	0	0	0
2	9,34	—	—	5	5	5	1	3	2	0	0	0
3	9,37	—	—	7	10	9	1	6	2	2	5	4

Die Erregbarkeit des undurchschnittenen Nerven ist, wie ja auch für andere Reize seit Heidenhain bekannt, niedriger als die des durchschnittenen. Im übrigen aber sind durchweg die oberen Stellen erregbarer als die unteren.

Um an möglichst unverletzten und durch die mechanische Reizung in keiner Weise in ihrer Erregbarkeit veränderten Nerven Versuche anzustellen, wurden Nerven nur immer ein einziges Mal, nämlich einmal oben, einmal nach 10—20 Sekunden in der Mitte und dann unten gereizt. Das Ergebniss war dasselbe. Es ergaben sich z. B. Reizerfolge wie: oben Zuckungshöhe 7,5, mitten 5,3, unten 0 mm.

Hällstén hat dann weiter wie Heidenhain die Erregbarkeit des Nerven in der ganzen Länge seines Verlaufes gegenüber mechanischen Reizen untersucht. Ich habe das nicht gethan, sondern mir genügte, wie gesagt, die Thatsache, dass der Nerv in seinen verschiedenen Stellen gegenüber den von mir angewendeten mechanischen Reizen sich verschieden verhielt und oben ausnahmslos eine grössere Erregbarkeit aufwies, als unten.

Worin lag nun aber wohl die Ursache in den verschiedenen Erfolgen der mechanischen Reizung bei Tigerstedt und bei mir, beziehungsweise Hällstén? Indem ich zunächst als selbstverständlich vorausschicke, dass ich die Tigerstedt'schen Angaben keinen Augenblick bezweifle, möchte ich bemerken, dass Tigerstedt meistens grössere und vor allen Dingen schmälere, gewissermaassen schärfere Gewichte angewendet hat, als ich.

Dies mag wohl neben den allmählichen Aenderungen der Erregbarkeit (siehe oben) die Hauptursache der verschiedenen Erfolge gewesen sein.

Herr Prof. Grützner hatte mir gleich von Anfang an die Aufgabe gestellt, die Wirkung verschiedener mechanischer Reize miteinander zu vergleichen, die zwar gleich grosse, aber der Art nach verschiedene Energiemengen in sich fassten.

Diese merkwürdigerweise noch kaum in Angriff genommene Frage konnte ich leider wegen Zeitmangel nicht so weit fördern, als ich es gern gethan hätte. Herr Prof. Grützner hat sie dann im Verein mit Herrn Dr. Bürker noch weiter fortgeführt und beabsichtigt, sie nach verschiedenen Richtungen hin noch eingehender

zu bearbeiten. Das Wesentliche aller dieser Untersuchungen sei hier kurz mitgetheilt.

Wie gleich grosse, aber verschiedenartige Energiemengen auf Sinnesapparate wirken, ist meines Wissens noch wenig untersucht. Am leichtesten könnte man wohl derartige Versuche mit der Druckempfindlichkeit der Haut anstellen, indem man Gewichte von verschiedener Grösse und aus verschiedener Höhe auf die Haut auffallen lässt, und dafür sorgt, dass immer die Energiemengen gleich sind. Herr Prof. Grützner hatte früher gelegentlich einige Versuche derart angestellt, indem er die Gewichte auf einen Fingernagel fallen liess. Es ergab sich in Uebereinstimmung mit ähnlichen Untersuchungen von v. Frey[1]) und Anderen, dass schnelle Reize kräftiger wirken, als langsame.

Des weiteren hatte man akustische Reize untersucht. Um die Hörschärfe zu prüfen, musste man zunächst über verschiedenartige, aber subjectiv gleiche Reize verfügen. Diese glaubte man auf die Weise erzeugen zu können, dass man eine Platte mit gleichen Energiemengen erschütterte. Man liess also beispielsweise auf dieselbe ein Gewicht von p grm h cm hoch und ein solches von p_1 grm h_1 cm hoch herabfallen und sorgte dafür, dass $p\,h = p_1\,h_1$ war, dass also z. B. das dreimal so schwere Gewicht nur ein Drittel so hoch herabfiel, wie das leichtere.

K. Vierordt[2]) aber konnte auf das Unzweifelhafteste zeigen, dass diese Annahmen nicht zutrafen; vielmehr ergab sich durchweg, dass das schwerere Gewicht einen viel stärkeren Schall erzeugte, als das leichtere. Ein Schrotkügelchen z. B. von 7 mg, welches 116,2 mm hoch auf eine Schiefertafel fiel, also eine Energie von 813 mg mm darstellte, erzeugte einen nahezu ebenso lauten Schall, wie ein anderes von 36,5 mg bei einer Fallhöhe von 4,3 mm, also einer Energie von nur 157 mg mm. Genauere Messungen ergaben Vierordt, dass gleiche Wirkungen etwa dann eintraten, wenn die Gleichung bestand, $p\,\sqrt{h} = p_1\,\sqrt{h_1}$.

Nahezu die gleiche Thatsache, aber so zu sagen in das Objective

1) M. v. Frey, Untersuchungen über die Sinnesfunctionen u. s. w., sächs. Gesellsch. der Wissenschaft Bd. 23, math.-physikal. Classe 1896 S. 175 (188).

2) K. Vierordt, Zeitschrift für Biologie Bd. 14 1878 S. 300.

übersetzt, fand Oberbeck[1]). Er konnte zeigen, dass von zwei verschieden schweren Kugeln, welche bei Entfaltung gleicher Energiemengen auf die Holzplatte eines Mikrophons fielen, die schwerere den Leitungswiderstand stärker herabsetzte, als die leichtere. Auch die Verhältnisse waren nahezu dieselben. Gleiche Wirkungen traten ein, wenn $p\,h^{0,622} = p_1\,h_1^{0,622}$ war.

Es fragte sich nun, wie verhalten sich die Nerven? Galt bei ihnen dasselbe Gesetz oder ein anderes?

Ehe wir jedoch diese Frage in Angriff nahmen, überzeugten wir uns nebenbei von der Richtigkeit der Vierordt'schen Angaben und prüften dieselben noch in folgenden Formen, zunächst an einer Marey'schen Trommel[2]), auf deren Aluminiumplatte verschiedene Gewichte aus verschiedenen Höhen herabfielen. Der Ausschlag des Zeichenhebels an der mit ihr in Verbindung stehenden Zeichentrommel wurde auf einem berussten Cylinder aufgezeichnet.

Die fallenden Gewichte waren Blei(Schrot)kugeln von verschiedener Grösse. Sie wurden zwischen den hohlen Blättern einer besonders dazu gebauten Pincette gehalten, die sich durch Druck von einander entfernten und die Kugel von bestimmter Höhe fallen liessen.

Aus vielen derartigen Versuchen sei einer herausgegriffen, bei welchem die Ausschläge des Zeichenhebels genau gleich gross waren, die Aufnahmeplatte der ersten Marey'schen Trommel also gleich stark erschüttert worden war. Dies trat ein, wenn herabfielen

200	mg	490	mm,	also	bei	einer	Energie	von	98 000	mg mm,
300	„	200	„	„	„	„	„	„	60 000	„ „
441	„	80	„	„	„	„	„	„	35 280	„ „
600	„	40	„	„	„	„	„	„	24 000	„ „
800	„	20	„	„	„	„	„	„	16 000	„ „

Man sieht also, welch' ausserordentliches Uebergewicht die schwereren Gewichte über die leichteren hatten. Bei den schweren genügte eine Energie von 16 000 mg mm, um dieselbe Wirkung hervorzubringen, wie bei den leichten eine Energie von 98 600 mg mm, also etwa eine 6 mal so grosse.

1) A. Oberbeck, Wiedemann's Annalen. Bd. 23 S. 222. 1881. Dieses Gesetz ist sicher nicht allgemein gültig. Vgl. P. Starke, Wundt's philosoph. Studien Bd. 3 und 5. Grützner.

2) Es war dies die grössere Form der von Universitäts-Mechanikus E. Albrecht hierselbst nach Angabe von Hürthle gelieferten Trommel.

Es wurden dann weiter Versuche mit der Platte eines Telephons angestellt, auf welche ebenfalls Schrotkugeln verschiedenen Gewichtes herabfielen. Damit die Kugeln gut liegen blieben und nicht zu wiederholten Malen, wenn auch noch so schwach, in die Höhe hüpften oder gar herabrollten, war auf der genau horizontal gestellten Telephonplatte ein Stück feuchtes Fliesspapier aufgelegt und ihr Rand mit Papier, wie ein Schachteldeckel, umklebt.

Zunächst prüfte man die Erfolge mit dem Gehör an einem zweiten Telephon, welches durch ein grosses Zimmer von dem ersten getrennt war. Ohne weiteres konnte man (es betheiligten sich mehrere Personen an den Hörprüfungen) einen sicheren Unterschied zwischen der Schallstärke von grösseren und kleineren fallenden, gleiche Energiemengen repräsentirenden Gewichten (von 0,7, 0,4 und 0,2 g 2—8 cm Fallhöhe) nicht mit Sicherheit wahrnehmen. Es wurden nahezu eben so viel richtige, wie falsche Antworten gegeben.

Wenn man aber in den Telephonkreis einen Siemens'schen Rheostat als Nebenschluss einschaltete und durch Stöpselung die Geräusche im Telephon immer schwächer werden liess, so verschwand das von dem grösseren Gewichte herrührende Geräusch bei einem kleineren Widerstand im Nebenschluss, als das von dem kleineren Gewicht herrührende. Derartige Untersuchungen sind, wie Jeder weiss, der hierüber einige Erfahrung hat, recht schwierig und umständlich. Ihr Ergebniss war aber doch ziemlich eindeutig. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass der Hörende natürlich nie wusste, um was es sich im einzelnen Falle handelte. Er hatte nur anzugeben und zu registriren, ob er ein bestimmtes Geräusch leiser oder lauter als ein anderes gehört hatte.

Waren diese Untersuchungen schwierig und umständlich und weil mit dem subjectiven Moment behaftet, immer gewissen Einwänden zugänglich, so war das Entgegengesetzte der Fall, sobald man die in dem Telephon erzeugten Ströme zur Reizung des Nerven benutzte. Nahezu ausnahmslos konnte hier gezeigt werden, dass das schwerere Gewicht viel stärker reizte, als das leichtere, was ja auch von vornherein zu erwarten war.

Statt der vielen hierüber angestellten Versuche ein paar Versuchsbeispiele.

Versuch, den 25. Januar 1899.

Das oben beschriebene Hämmerchen fällt auf die Mitte einer Platte eines älteren kleinen Telephons. Das Hämmerchen horizontal gestellt, drückt mit

0,12 g auf eine Wagschaale. Es werden ihm Gewichte von 0,13 und 0,38 g aus Messing aufgesetzt, sodass 0,25 g *(p)*, beziehungsweise 0,5 g *(P)* auf die Platte fallen. Das Hämmerchen wird mit dem leichten Gewicht fast 21°, mit dem schweren 10° hoch gehoben. Die Energiemengen bei dem Fall sind also nahezu gleich, keinesfalls ist die durch das schwerere Gewicht erzeugte grösser.

Das leichte Hämmerchen fällt 5mal hintereinander in kurzen Pausen auf die Telephonplatte und es werden die ersten 5 Zuckungen 1—5 (siehe Fig. 3) gezeichnet. Nach einer längeren Pause erfolgen noch 2 gleichartige Zuckungen 6 und 7. Dann fällt das grosse Gewicht 9mal hintereinander und zeichnet die Zuckungen 8—16.

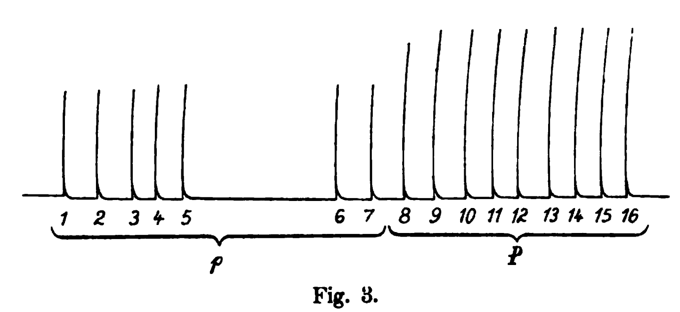


Fig. 3.

Versuch, den 29. Juli 1898.

Auf die Platte eines Siemens'schen Telephons fallen Schrotkugeln von verschiedenem Gewicht und verschiedener Höhe. Siemens'scher Rheostat im Nebenschluss. Galvanisches Präparat. Es wird festgestellt, bei welchem Widerstand die ersten Zuckungen erfolgen. Es fallen 282 mg 150 mm, beziehungsweise 141 mg 300 mm. Im ersten Fall traten bei 150 S. Widerstand die gleichen Zuckungen ein, wie im zweiten bei 180 S. Die ersten Zuckungen erschienen bei dem schweren Gewicht bei 60 S., im zweiten bei 80 S. Widerstand im Nebenschluss. Fallen die Gewichte 100 und 200 mm herab, so sind die entsprechenden Zahlen 145 und 200.

Versuch, den 7. Juni 1899.

Auf das im ersten Versuch gebrauchte Telephon, dessen Platte mit ein wenig feuchtem Fliesspapier belegt ist, fallen Schrotkugeln von 400 und 200 mg 40 bezw. 80 mm hoch auf. Rheostat im Nebenschluss. Unpolarisirbare Elektroden in der Mitte des Nerven. Muskel am Grützner'schen Federmyographion, Spannung = 12 g.

Beifolgende Figur 4 erläutert die Gesetzlichkeiten. Bei starken Strömen (Nebenschluss 1500 und 1000 S.) sind die Zuckungen, durch den Fall des grossen *(P)* und des kleinen Gewichtes *(p)* erzeugt, gleich gross. Bei 500 S. Nebenschluss sind die ersten Zuckungen, die immer durch das grosse Gewicht erzeugt werden, noch maximal, das kleine erzeugt die beiden ersten Male keine Zuckung *(o)*, nur das dritte Mal eine kleine Zuckung. Bei 600 S. Nebenschluss

sind die Verhältnisse noch deutlicher. Die ersten hohen Zuckungen rühren von dem schwereren Gewicht, die ihnen folgenden von dem leichten her, dann folgen 4 Zuckungen hintereinander mit dem grossen, 4 hintereinander mit dem kleinen Gewicht und noch weiter verschiedene Gruppen von Zuckungen, von denen die kleinen stets von dem kleinen, die grossen von dem grossen Gewicht herrühren.

Die geringere Geschwindigkeit des grösseren Gewichtes bewegte also die Telephonplatte als Ganzes stärker, als die grössere Geschwindigkeit des kleineren Gewichtes. Im letzteren Falle mussten also mehr örtliche Erschütterungen, vielleicht auch mehr Wärme gebildet werden. Offenbar finden ganz ähnliche Vorgänge, worauf mich Herr Prof. Grützner aufmerksam machte, auch bei der Ansprache des Telephons mit verschiedenen Vocalen statt. Dem bekanntlich sehr schwach wirksamen *I* entsprechen die leichteren Gewichte, dem viel stärker wirksamen *O* oder *U* die schwereren Gewichte.

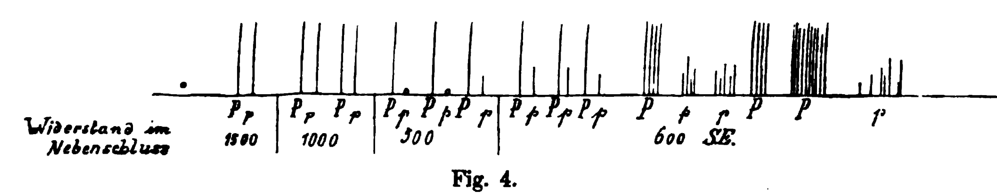


Fig. 4.

Ich wende mich nun nach diesen Abschweifungen zu unserer eigentlichen Frage, nämlich der unmittelbaren mechanischen Reizung des Nerven mit schweren und leichten Gewichten.

Wenn man möglichst unverletzte, frische Nerven von kräftigen Fröschen untersucht, so findet man (umgekehrt wie bei dem Fall auf das Telephon) als Regel, dass das leichtere Gewicht stärker erregend wirkt, als das schwerere. Freilich wird man auch auf mannigfache Ausnahmen stossen, die sich aber immer erst nach längerer Versuchsdauer und bei mehr oder weniger geschädigten Nerven einstellen.

Wichtig ist bei all' diesen Versuchen, die nöthige Zeit zwischen den einzelnen mechanischen Reizen verstreichen zu lassen, worauf auch Tigerstedt mit Recht aufmerksam gemacht hat. Thut man dies nicht, so wird man von einer Fülle einander widersprechender Thatsachen geradezu erdrückt. Es ist das begreiflich, da, wie schon Tigerstedt[1]) gefunden hat, schwächere mechanische Reize die ört-

1) R. Tigerstedt, Mechanische Nervenreizung S. 44.

[illegible] stärkere oder oft wiederholte schwächere [illegible] Macht man da also nicht die nöthigen [illegible] erhält man die verschiedenartigsten Versuchs-[illegible]

[illegible] Versuche dienen zur Erläuterung.

Versuch, den 29. Juli 1898.

[illegible] männlicher Grasfrosch, kurz vor 11 Uhr getödtet. Ein [illegible] frei präparirt, so dass er mit dem ganzen Unter-[illegible] bleibt; dann oben am Austritt unterbunden und ab-[illegible] Platinelektroden gelegt, die mit einem Siemens'schen Telephon [illegible] auf seine Platte fallen die Schrotkugeln.

[illegible]	[illegible]	Fallhöhe in mm	Energie in mg mm	Wirkung	Bemerkungen
[illegible]	[illegible]	20	3100	Starke Zuckung	Bei Reizung oben.
	—	—	—	Keine Zuckung	... mitten u. unten
[illegible]	—	10	1550	Zuckung	Elektroden oben angelegt
	—	5	775	Schwache Zuckung	
	—	4	620	Ebenso	Jede Reizung mehrere Male hinter einander wiederholt
[illegible]	[illegible]	10	4410	Starke Zuckung	
	—	5	2205	Ebenso	
	—	3,5	1323,5	Zuckung	
	—	2	882	Ebenso	
	—	1	441	Zuckungen, aber nicht regelmässig	
[illegible]	50	10—100	500—5000	Keine Zuckung	
	—	200	10000	Zuckung	
	—	150	7500	Schwache Zuckung	

Auf den Nerv und zwar auf sein oberes Ende wird ein Deckgläschen gelegt, [illegible] welches die Gewichte herabfallen.

Zeit	Gewicht in mg	Fallhöhe in mm	Energie in mg mm	Wirkung	Bemerkungen
11.51	50	100	5 000	Zuckung	
12.01	—	50	2 500	Keine Zuckung	
12.02	155	20	3 100	Keine Zuckung	
	—	40	6 200	Ebenso	
	—	60	9 300	Zuckung	
12.10	441	30	13 230	Zuckung	
	—	20	8 820	Schwache Zuckung	
	—	15	6 615	Ebenso	
	—	10	4 410	Ganz schw. Zuck. (selten)	

Bei den beiden Versuchen mögen etwa gleich stark gereizt haben die fettgedruckten Energiemengen. In dem Telephonversuch reizte also etwa gleich stark bei einem Gewicht von

441 mg eine **Energiemenge** von 882 mg mm,
155 " " " " 1550 " "
50 " " " " 10000 " "

In dem einfachen Fallversuch dagegen reizte etwa gleich stark bei einem Gewicht von

441 mg eine Energiemenge von 13230 mg mm,
155 " " " " 9300 " "
50 " " " " 5000 " "

Ganz abgesehen von der Thatsache, dass hier die Energie der fallenden Gewichte viel sparsamer als elektrische Energie zur Verwendung gebracht werden kann, während sie unmittelbar — aller-

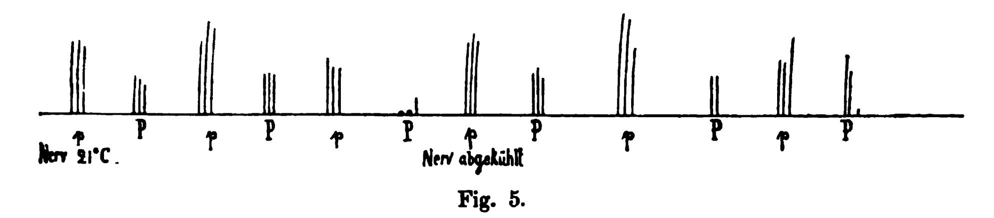


Fig. 5.

dings durch das Gläschen gemindert — den Nerven günstigsten Falls erst in 6facher Stärke reizt, erkennt man, dass die kleineren Gewichte durch ihren Fall auf den Nerven diesen stärker reizen, als die grösseren.

Noch ein zweiter Versuch von den ausserordentlich vielen, welche mit dem Hämmerchen angestellt wurden, sei hier mitgetheilt.

Versuch, den 18. Februar 1899.

Der Nerv lag in oben beschriebener Weise auf einem hohlen, rechteckigen Messingkästchen, auf feuchtem mit physiologischer Kochsalzlösung getränktem Fliesspapier. Das Hämmerchen 250 mg (*p*) und 1000 mg (*P*) schwer, fiel 40 bezw. 10 mm. Durch das Kästchen floss Wasser von 21° C. Der Nerv wurde stets an derselben Stelle nahe seiner Mitte immer dreimal hinter einander in Pausen von etwa 10 Secunden gereizt, dann das Gewicht und die Fallhöhe verändert, und nach einer Pause von mindestens einer halben Minute wieder 3 Reizungen hintereinander ausgeführt.

Um Raum zu sparen, sind die Zuckungen etwas näher an einander gezeichnet, als sie es im Original waren (siehe Fig. 5).

Man sieht, die mit P bezeichneten, also durch den Fall des grossen Gewichtes erzeugten Zuckungen sind durchweg kleiner, als die mit p bezeichneten. Ganz ähnliche Ergebnisse erhielt man auch, wenn die fallenden Gewichte 500 und 250 mg betrugen (s. S. 192).

Mit wenigen Worten sei zum Schluss noch auf Versuche hingewiesen, in denen der Nerv abgekühlt, beziehungsweise erwärmt und zugleich mechanisch gereizt wurde.

Dass Veränderung der Temperatur die physiologischen Vorgänge im Nerven in hohem Maasse beinflusst, insonderheit dass Wärme ihre Dauer verkürzt, Kälte sie verlängert, ist seit langer Zeit bekannt. Die gewöhnliche Angabe ging ferner dahin, dass die Erwärmung die Erregbarkeit erhöht, die Abkühlung sie dagegen herabsetzt. Diese Angabe ist aber für alle Fälle sicher nicht zutreffend, sondern es ist eher die entgegengesetzte richtig.

Richtig ist zwar im Allgemeinen die Thatsache, dass ein kaum wirksamer Reiz stark wirksam wird, wenn man den Nerven entweder im Ganzen oder diesseits des Reizes erwärmt, so dass der Reiz die erwärmte Stelle zu passieren hat. Richtig ist ferner, dass gleichartige Abkühlung die entgegengesetzte Wirkung ausübt und einen vorher wirksamen Reiz unwirksam macht.

Ganz anders aber fallen die meisten derartigen Versuche aus, wenn man den Reiz jenseits der erwärmten oder abgekühlten Stelle anbringt, so dass der Reiz gerade noch in den Bereich der erwärmten oder abgekühlten Stelle zu liegen kommt, dann aber nur den völlig unveränderten Nerv zu durchsetzen hat.

In einer lehrreichen Arbeit haben Gotch und Macdonald[1]) gezeigt, dass dann für die meisten Reize[2]) die örtliche Erregbarkeit

1) F. Gotch und J. S. Macdonald, Journal of physiol vol. 20 p. 247, 1896 und p. 255.

2) Dass dies nicht für alle Reize gilt, dass z. B. der erwärmte Nerv für sehr schnell ablaufende elektrische Reize (Oeffnungsinductionsströme u. a.) besser erregbar ist, als für langsame, auf die wieder der abgekühlte besser reagirt, wurde ebenfalls von Gotch und Macdonald in ihrer sorgfältigen und wichtigen Arbeit gezeigt, war aber — was die Forscher offenbar nicht wussten — schon v. Kries (Berichte der naturforsch. Gesellschaft in Freiburg Bd. 8 S. 2) festgestellt worden. Auch ich hatte denselben Schluss aus den Versuchen von Efron (Pflüger's Archiv Bd. 36 S. 488, 1886) gezogen, gebe aber gern zu, dass wie Gotch und Macdonald behaupten, unsere Versuche nicht eindeutig waren. Da es mir aber bei den Efron'schen Versuchen wesentlich darauf ankam, die verschiedene Erregbarkeit oberer und unterer Nervenstrecken festzustellen, so treffen die unserer Methode gemachten Ausstellungen nur zum kleinsten Theil zu. Grützner.

[Reizbarkeit (Gad, J. Munk und Schultz), Aufnahmsfähigkeit (Schiff u. A.), excitability (Gotch und Macdonald)] bedeutend gesteigert, durch Wärme dagegen herabgesetzt wird. Die Leitungsfähigkeit (conductivity) freilich wird durch Wärme erhöht, durch Kälte herabgesetzt. Desshalb häufig die entgegengesetzten Erfolge, wenn der Reiz die erwärmte oder abgekühlte Strecke zu durchsetzen hat. Diese Erfolge sind dann aber nicht rein, sondern durch Veränderung der Leitungsfähigkeit complicirt.

Es ist, wie mir Herr Prof. Grützner mittheilte, leicht, sich von der Richtigkeit der Angaben von Gotch und Macdonald zu überzeugen. Er bediente sich hierzu des oben erwähnten hohlen Messingkästchens, auf welchem der Nerv seiner ganzen Länge nach auf feuchtem Fliesspapier lag. Es war eine Einrichtung getroffen, dass entweder 1. der ganze Nerv abgekühlt oder erwärmt, oder dass 2. die obere Hälfte allein, oder dass 3. die untere Hälfte allein erwärmt, beziehungsweise abgekühlt werden konnte. Im ersten Falle floss durch beide Kammern des Kästchens Wasser von derselben Temperatur hindurch, im zweiten nur durch eine von beiden das temperirte Wasser, während Wasser mittlerer Temperatur stets durch die andere Kammer hindurchfloss.

Folgende Versuche seien in Zahlen mitgetheilt.

Versuch, den 22. Juni 1899.

Grosser männlicher Grasfrosch, getödtet 10h 55′. Zimmertemperatur 20° C. Nerv auf dem mit Wasser durchspülten Messingkästchen. Hammergewicht 500 (*P*) und 250 mg (*p*). Hubhöhen 20 und 40 mm. Zwei Schläge folgten unmittelbar hintereinander; dann stets eine Pause von mindestens einer halben Minute.

Zeit	Höhe der Zuckungen in mm			Bemerkungen
	bei *p*	bei *P*		
h ′ 10 00	0 0	— —	unten gereizt	Wasser von 17° C. fliesst durch das ganze Kästchen
	9 9,5	— —	mitten „	
	10 8	— —	oben „	
	— —	0 0	unten „	
	— —	0 0	mitten „	
	— —	10 9	oben „	

(Fortsetzung.)

Zeit	Höhe der Zuckungen in mm			Bemerkungen
	bei *p*	bei *P*		
[illegible] 45	—	6	mitten gereizt	Genau die gleiche Stelle
	—	6		
	8	—	—	
	8,2	—	—	
	—	7	—	
	—	7	—	
	8	—	—	
	8,3	—	—	
[illegible] 10	9	—	—	Wasser von 7° C. durch die obere Hälfte des Kästchens,
	9,7	—	—	Wasser von 17° C. durch die untere Hälfte des Kästchens
	—	9,8	—	
	—	9,7	—	
	10,5	—	—	
	11,1	—	—	
	—	13	—	
	—	11,2	—	
10 15	—	8,4	—	Wasser von 17° C. oben und unten
	—	9,1	—	
	9,5	—	—	
	9	—	—	
	—	10	—	
	—	9	—	
	10	—	—	
	10	—	—	

Der Versuch wurde in ähnlicher Art auch mit zweimaliger Anwendung von Wasser von 30°, welches die Erregbarkeit bedeutend herabsetzte, bis um 11 h 15′ fortgesetzt. Sowohl während, als namentlich unmittelbar nach der Wärmewirkung ergab sich bei Wasser von 18° C. oben und unten

Zeit	bei *p*	bei *P*		
11 15	—	1	—	
	—	0,8	—	
	6	—	—	
	8	—	—	
	—	3	—	
	—	6	—	
	7,6	—	—	
	4,5	—	—	

Aus diesen und aus anderen ähnlichen Versuchen ergab sich einmal die Erregbarkeitssteigerung für mechanische Reize durch die Kälte und die Herabsetzung durch die Wärme. Es zeigte sich aber ferner vielfach, dass Kälte wesentlich die Erregbarkeit für die Reizung mit grösseren Gewichten erhöht (s. Fig. 5, in der *P* bei mittlerer Temperatur sehr schwach, nach Abkühlung des Nerven aber

stark wirksam war), Wärme dagegen die Erregung durch kleine Gewichte noch zu Stande kommen lässt, während die grossen fast gar nicht mehr reizen. Letztere Versuche, die Herr Prof. Grützner allerdings noch nicht als abgeschlossen ansieht, sind desshalb nicht leicht anzustellen, weil eine irgend wie wirksame Wärme namentlich im Verein mit mechanischen Reizen die Erregbarkeit eben überhaupt so schnell herabsetzt, dass nur ein fortwährender Wechsel zwischen grossen und kleinen Gewichten Schlüsse gestattet. Grosse Gewichte schädigen einen erwärmten Nerven ausserordentlich schnell, dem abgekühlten dagegen machen sie verhältnissmässig wenig, ja sie sind da im Gegentheil als Reize eher wirksamer, als die kleinen Gewichte.

Sollte sich, woran kaum zu zweifeln ist, dieses Gesetz auch in weiteren Grenzen bestätigen, so würde es eine interessante Ergänzung zu der verschiedenen Erregbarkeit abgekühlter und erwärmter Nerven gegenüber schnellen und langsamen elektrischen Reizen bilden.

Zusammenfassende Schlussbetrachtungen.

Fasse ich hiernach die wesentlichen Ergebnisse obiger Arbeit zusammen, so ergab sich für den Hüftnerv des Frosches, dass seine Erregbarkeit oben und unten für jähe elektrische Reize ziemlich gleich, für langsam ansteigende dagegen unten viel kleiner, als oben war. Die Stromstärken mussten hier etwa auf das Doppelte erhöht werden, um unten eben so stark zu wirken, wie oben.

Chemische Reize wirkten dagegen unzweifelhaft unten viel stärker, als oben. Ja oben angebrachte schwache Reize wirkten geradezu hemmend und verlängerten den Muskel. Andauernde, einigermaasen gleichmässige Tetani erzeugten sie nicht oder selten, und erst nach sehr langer Einwirkung.

Mechanische Reize (Fallende Gewichte) wirkten oben stets besser, als unten. Wendete man gleiche Energiemengen an, indem man die kleineren Gewichte von entsprechend grösseren Höhen herabfallen liess, als die grösseren, so wirkten in der Regel die kleineren mit grösserer Geschwindigkeit auf den Nerven aufschlagenden Gewichte besser, als die grossen mit geringerer Geschwindigkeit fallenden. Es bestände hiernach eine Aehnlichkeit mit dem elektrischen Erregungsgesetz von Du Bois-Reymond, welches, wenn

auch nicht allgemein, so doch für den Hüftnerven des **Frosches** gültig ist.

Was kann man nun aus allen diesen Versuchen über das eigentliche Wesen der Nervenerregung, sowie dieselbe unter ganz normalen Bedingungen abläuft und von Ort zu Ort fortschreitet, für Schlüsse machen? Die Antwort ist sehr einfach. Streng genommen gar keine. Wenn beispielsweise ein langes Wasserrohr aus einem Behälter Wasser leitet, die Röhren selbst aber, wenn auch durchweg von gleicher Lichtung, doch von sehr verschiedenem Material und verschiedener Wanddicke sind, so kann das Wasser in den verschiedenen Röhren in durchaus gleichartiger Weise mit gleichem Gefälle strömen. Wenn aber auf einem Röhrenstück ein schwerer Stein lastet, so wird dasselbe, wenn dünnwandig, zusammengedrückt werden. Ist es in noch höherem Maasse nachgiebig, so kann eine andere Schädigung, z. B. eine starke Herabsetzung des Luftdruckes, dasselbe erweitern. So ähnlich hat man sich nach Herrn *Prof.* Grützner die Einwirkung verschiedener Reize auf den Nerven in seinem Verlauf vorzustellen. Der erste „Reiz“, wenn man so sagen darf, hemmte den Wasserabfluss, der zweite beförderte ihn. An andern Stellen der Wasserleitungsrohre würden dieselben Schädigungen gar keinen Einfluss haben.

Man darf also, wie namentlich Gotch und Macdonald zuerst des Genaueren ausgeführt haben, nicht schlechtweg von Erregbarkeit eines Nerven oder von verschiedener Erregbarkeit eines und desselben Nerven an verschiedenen Stellen seines Verlaufes sprechen, sondern man muss stets von Erregbarkeit gegenüber bestimmten Reizen reden, und diese kann dann, wie wir oben gesehen haben, an denselben Stellen gegenüber verschiedenen Reizen sehr verschieden ausfallen. Aber ich betone noch einmal, einen Rückschluss auf den normalen Vorgang der Erregung gestatten alle diese Versuche ohne Weiteres nicht. Sie thun dies eben so wenig, als häufiger oder leichter zu erzeugende Störungen, welche vielleicht in dünnwandigen Wasserröhren eintreten, einen Schluss erlauben, dass unter normalen Verhältnissen auch in diesen dünnen Röhren das Wasser mit anderem Gefälle als in den dicken Röhren fliesst.

Es fragt sich aber weiter, ist diese Annahme wahrscheinlich? Sollte nicht doch, um bei obigem Beispiel zu bleiben, die Strömung des Wassers in den dünnwandigen Röhren unter normalen Verhältnissen eine andere sein, als in den dickwandigen? nun für diese

Wahrscheinlichkeit habe ich mich schon oben ausgesprochen, da Reizleitung und Reizaufnahme, wenn auch verschiedene, doch nicht so weit verschiedene Vorgänge sein können[1]).

Ein langer, durchweg gleichartig gebauter Nerv, der auch keine Nebenäste abgiebt, wie der Phrenicus, wird sicher, wie ja auch direct gefunden wurde, viel einfachere, durchweg gleichartige Verhältnisse und Erregbarkeiten darbieten, als andere in ihrem anatomischen Bau verschiedene Nerven. Wie freilich die normalen Erregungswellen in den verschiedenen Nerven ablaufen, ist weder für den einen, noch für den andern bekannt. Ja für den Ablauf künstlicher, dem Nerven von aussen zugeführter Reize, herrschen sogar noch, wie oben mitgetheilt, die verschiedenartigsten Ansichten.

Und wenn nun gar die Nerven, wie man heut zu Tage mehr und mehr annimmt, nicht die einfachen Telegraphendrähte sind, in denen nur durchweg gleichartige, nur in ihrer Stärke verschiedene Vorgänge entstehen und ablaufen, sondern wie E. Hering[2]) kürzlich in geistreicher Weise entwickelt hat, „ein Bündel lebendiger Arme" sind, welche von den Elementarwesen des Nervensystems, das ist den Ganglienzellen, ausgestreckt werden, und so wie diese specifisch verschieden sind, auch ihrerseits qualitativ verschiedener Erregung fähig sind, so ist es klar, dass der Begriff der Erregbarkeit immer weiter und weiter werden muss und sich nicht bloss darauf beschränken darf, wie ein Nerv gegenüber einem Oeffnungsinductionsschlag reagirt.

---

1) Vgl. hierüber die eben erschienenen, wichtigen Untersuchungen von L. Hermann, Pflüger's Archiv Bd. 75 S. 574, 1899, sowie die früheren von J. L. Hoorweg, ebenda Bd. 53 S. 587, 1893.

2) E. Hering, Zur Theorie der Nerventhätigkeit. Leipzig 1899.

Ueber den Ursprung der Hemmungsnerven des Herzens bei Fischen.

Von

Dr. **Alois Kreidl,**

Privatdocent und Assistent am physiolog. Institut der Universität in Wien.

(Mit 2 Textfiguren.)

Grossmann[1]) ist es gelungen, durch elektrische Reizung in dem vereinigten Wurzelgebiet des N. glossopharyngeus, vagus-accessorius des Kaninchens jene Fasern zu bestimmen, in welchen die Hemmungsnerven des Herzens verlaufen. Er verlegt sie in die unteren Fasern des mittleren, beziehungsweise in die daranstossenden obersten Fasern des unteren Bündels und findet zugleich, dass der N. accessorius als solcher keinerlei hemmende Elemente führt.

Ich[2]) habe später in der gleichen Weise am Affen jene Wurzelfäden bestimmt, von welchen aus die Schlagfolge des Herzens gehemmt werden kann, und constatirt, dass sie im mittleren Bündel im Sinne der Grossmann'schen Nomenclatur verlaufen. In dieser Arbeit habe ich gleichzeitig versucht, den Widerspruch in den Angaben der einzelnen Autoren bezüglich der Frage, ob der N. vagus oder der N. accessorius die Hemmungsfasern führe, an der Hand einer eingehenden Literaturangabe aufzuklären, und gezeigt, dass dieser Widerspruch lediglich in der verschiedenen Auffassung dessen liegt, was noch Vagus beziehungsweise Accessorius genannt wird. Ich kann mich daher bezüglich der einschlägigen Literatur auf jene Untersuchung beziehen. Man kann aus den betreffenden Arbeiten ersehen, dass zu den Versuchen meistens Kaninchen, Katzen und Hunde, in der ersten Zeit auch Pferde und Schafe verwendet wurden;

1) M. Grossmann, Ueber den Ursprung der Hemmungsnerven des Herzens. Pflüger's Archiv für die ges. Physiol. Bd. 59. 1894.

2) A. Kreidl, Experimentelle Untersuchungen über das Wurzelgebiet des Nervus glossopharyngeus, Vagus und Accessorius beim Affen. Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wiss. Math.-naturw. Classe Bd. 106 Abth. 3. 1897.

niedere Wirbelthiere sind zur Entscheidung dieser Frage meines Wissens bis nun nicht herangezogen worden.

Es schien mir von Interesse, die Untersuchungen in vergleichend physiologischer Richtung in Angriff zu nehmen, und ich benutzte daher die Gelegenheit, die sich mir im Monat April durch einen Aufenthalt an der k. k. zoologischen Station in Triest im Verlaufe einer Untersuchung über die Physiologie des N. vagus bot, die Wurzelfäden der Hemmungsnerven des Herzens und ihre Beziehungen zum N. vagus resp. N. accessorius der Fische zu bestimmen.

Dass der N. vagus der Fische herzhemmende Fasern führt, wurde zuerst von C. E. Hoffmann[1]) nachgewiesen, dessen Angaben sich auf Knochenfische, zumeist Karpfen, beziehen. Obwohl es von vornherein sehr wahrscheinlich schien, dass diese Thatsache für alle Fische Geltung habe, musste ich doch, da sich meine Untersuchung ausschliesslich auf Knorpelfische bezog, mich selbst davon überzeugen. In den ersten gröberen Versuchen beschränkte ich mich daher darauf, zu sehen, ob durch elektrische Reizung des N. vagus überhaupt ein Stillstand des Herzens zu erzielen sei. Ich konnte dies durchaus an allen jenen Selachiern und Rochen constatiren, die mir im Laufe der Zeit zugänglich waren; es waren dies Scyllium canicula, Mustelus laevis, Raja quadrimaculata und Torpedo marmorata. Bei allen diesen war sowohl von dem linken, wie von dem rechten Vagus aus Verlangsamung der Schlagfolge resp. diastolischer Herzstillstand hervorzurufen; die elektrische Reizung geschah in der Weise, dass die Schädelhöhle eröffnet und die Elektroden an den ganzen Nervenstamm im foramen jugulare angelegt wurden, wo sich alle die zahlreichen Wurzelfasern, aus denen der N. vagus entspringt, bereits vereinigt haben.

Nachdem das Vorhandensein herzhemmender Fasern constatirt worden war, ging ich nun daran, in den Wurzelfäden, welche fächerförmig von der Medulla oblongata zur Austrittsöffnung ziehen, durch elektrische Reizung diejenigen Fäden herauszufinden, von welchen aus der Effect des Herzstillstandes zu erzielen war. Zu diesem Behufe wurde die Schädelkapsel eröffnet und so weit abgetragen, bis das ganze Nervenbündel deutlich sichtbar wurde; dann wurde das Thier derart gelagert, dass ein Assistent die Bewegungen des Herzens

1) C. E. Hoffmann, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des N. vagus bei Fischen. Giessen 1860.

controliren konnte, das inzwischen freigelegt worden war. Die elektrische Reizung geschah unipolar, d. h. der eine Pol der secundären Rolle eines Schlitteninductoriums wurde durch eine nadelförmige Elektrode, welche in die Rückenmusculatur eingestochen wurde, mit dem Thier in Verbindung gebracht, während mit der anderen, die aus einem feinen Platindraht in Siegellackumhüllung bestand, die einzelnen Wurzelfäden abgetastet wurden.

Die Versuche wurden alle am sterbenden Thiere ausgeführt; die Herzbewegungen dauern noch lange Zeit an, nachdem das Thier zu athmen aufgehört hat, und auch die Erregbarkeit der Nerven erhält sich genügend lange Zeit. Am besten eigneten sich zu diesen Versuchen mittelgrosse Exemplare von Torpedo marmorata; erstens gelingt bei diesen Thieren die Freilegung der Nervenwurzeln am leichtesten und dann kommt einem bei der Fixirung des Thieres der Umstand sehr zu statten, dass sich die Thiere an der Unterlage festsaugen, worauf bereits Schönlein[1]) aufmerksam gemacht hat.

Die Thiere wurden auf einem Brette, in welches ein Fenster von ca. 10 cm im Quadrat eingeschnitten war, mit Nadeln noch fixirt, das Brett selbst in ein Stativ eingeklemmt; durch den Ausschnitt im Brette konnte das Herz direkt beobachtet werden.

Bei den genannten Knorpelfischen verlässt der N. glossopharyngeus den Schädel durch ein besonderes foramen, während der N. vagus mit dem N. accessorius, der ein echter Cerebralnerv ist, durch ein gemeinsames Loch aus dem Schädel austritt.

Nach Gegenbaur[2]) setzt sich der N. accessorius aus den letzten Wurzelfäden des N. vagus zusammen, welche bei Selachiern sich mit ihrem Ursprunge sehr weit nach hinten erstrecken. Eine Sonderung vom Vagusstamme ist jedoch nicht bekannt. Aus diesen Wurzelfäden bildet sich ein als Dorsalast aufzufassender Vaguszweig, welcher einen zum Schultergürtel ziehenden Muskel, den Trapezius, innervirt, welcher bei allen Gnathostomen besteht, und sich in verschiedener Ausbildung am Rumpfe ausdehnt.

Zwischen diesen beiden Nerven (nämlich Glossopharyngeus und Accessorius) befindet sich nun eine grosse Anzahl feinster Nervenfasern,

---

1) K. Schönlein, Beobachtungen über Blutkreislauf und Respiration bei einigen Fischen. Zeitschrift f. Biologie Bd. 32 S. 512. 1895.

2) C. Gegenbaur, Vergleichende Anatomie der Wirbelthiere Bd. 1. Leipzig 1898.

von denen die mehr kopfwärts gelegenen dicker erscheinen, als die caudalwärts entspringenden. Es lässt sich auch hier von einzelnen Bündeln sprechen, in welche die ganze Nervenmasse zerfällt; bei Raja speciell sah ich die untersten Fasern durch ein pigmentführendes Gefäss von den anstossenden oberen getrennt. Zur Orientirung des Lesers gebe ich hier in Fig. 1 eine Abbildung des Wurzelgebietes der genannten Nerven von Torpedo marmorata in natürlicher Grösse und in Fig. 2 das Ursprungsgebiet des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius in 8fach. Vergrösserung.

Tastet man nun das eben bezeichnete Wurzelgebiet des Vago-Accessorius mit der Electrode ab, indem man kopfwärts beginnt, so lässt sich vor Allem bestimmt constatiren, dass die am meisten cerebralwärts gelegenen Nervenbündel, in welcher auch die Wurzeln des N. lateralis enthalten sind, keinen Einfluss auf die Herzbewegung nehmen. Ein sichtbarer motorischer Effect ist bei stärkeren Strömen nur an den Kiemen zu beobachten. Die genauere Untersuchung ergibt jedoch, dass die eigentlichen Kiemennerven und zwar vom zweiten angefangen, — der erste stammt vom N. glossopharyngeus — aus den in der Mitte gelegenen Nervenfäden kommen, derart, dass der für das zweite Kiemenpaar bestimmte Nerv als vorderster entspringt. Es schien mir, dass der zweite, dritte und vierte Kiemennerv aus den in der Mitte gelegenen Nervenwurzeln stammen. Auch von diesen Wurzelfasern aus lässt sich das Herz nicht zum Stillstande bringen. Nur bei ganz starken Strömen kann man von den letzten Fäden aus den gewünschten Erfolg erzielen.

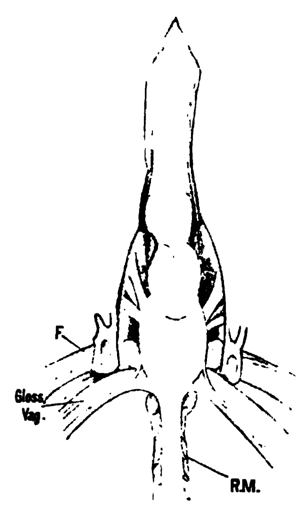


Fig. 1. Torpedo marmorata in natürlicher Grösse. *F* = Facialis. *Gloss. Vag.* = Glossopharyng. Vagus. *R. M.* = Rückenmark.

Es zeigt sich, dass dies jedoch nur durch Stromschleifen geschieht, welche auf die hintersten Nervenwurzeln übergehen, die thatsächlich die Ursprungsfasern für die herzhemmenden Nerven führen (bei *X* in Fig. 2). Die einzelnen feinen Fasern lassen sich sehr schwer zählen; ich glaube jedoch nicht fehlzugehen, wenn ich sage, dass ungefähr die fünfte oder sechste Nervenwurzel, vom distalen Ende des Bündels gezählt, die Hemmungsnerven des Herzens enthält.

Bringt man die Elektrode in diese Gegend (die Nadel *E* in Fig. 2 bezeichnet die Lage der Elektrode) und legt sie derart an, dass sie die proximalen Fasern berührt, so bekommt man keinen Effect auf das Herz; drückt man jedoch, ohne den Platindraht herauszunehmen, diesen an die caudalwärts gelegene Faser (*X* in Fig. 2), so erhält man regelmässig Verlangsamung und bei stärkeren Strömen

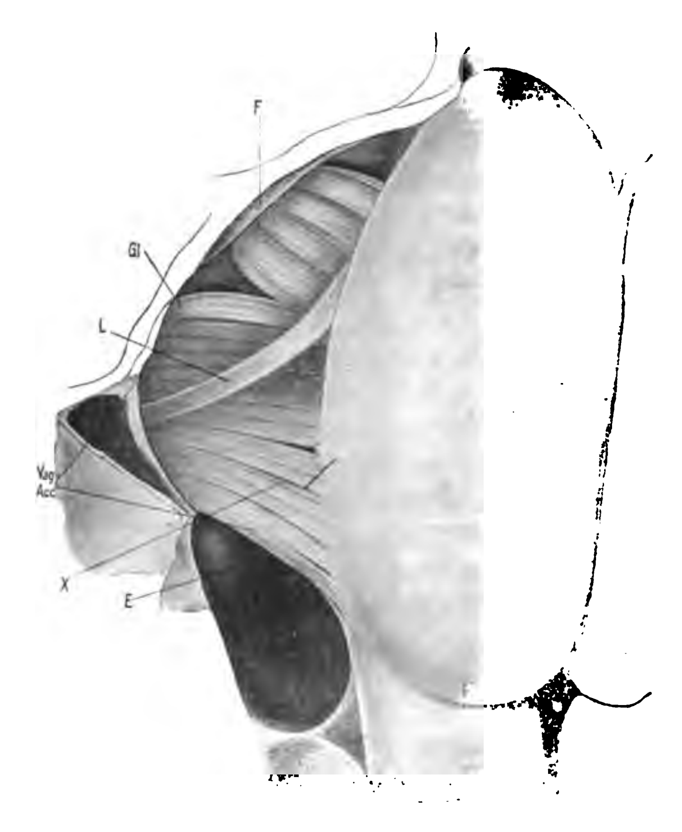


Fig. 2. Ursprungsgebiet der Nervenwurzel des Glossopharyngeus vagus und accessorius von Torpedo marmorata. 8 fache Vergrösserung.
Gl = N. glossopharyngeus. *L* = N. lateral. vagi. *Vag.-Acc.* = N. vagus und N. accessorius. *X* = Die herzhemmenden Fasern. *F* = N. facialis. *E* = Nadelförmige Elektrode.

Stillstand des Herzens in Diastole. Gleichzeitig contrahiren sich die Muskeln des letzten Kiemen. Von den hintersten Fasern bekommt man Contraction des Musculus trapezius. Auch in der Medulla oblongata lässt sich durch elektrische Reizung eine Stelle in der Höhe des Abganges der mit *X* bezeichneten Fasern auffinden, von

welcher aus bloss ein Herzstillstand zu erzielen ist; dieses Gebiet liegt caudalwärts von einer anderen Stelle, deren elektrische Reizung mit einer Contraction der Kiemenmusculatur verbunden ist. Diese beiden Punkte liegen ziemlich nahe beisammen.

Die Untersuchung ergibt also, dass die Ursprungsfasern der herzhemmenden Nerven in den caudalwärts gelegenen Theilen des ganzen Wurzelgebietes des Vago-Accessorius enthalten sind. Auch bei den Säugethieren liegen die Hemmungsnerven an ähnlicher Stelle und es ist immerhin interessant, zu sehen, dass phylogenetisch die Wurzelfasern in der gleichen Höhe von der Medulla oblongata ausgehen; es bleibt weiteren vergleichend physiologischen Untersuchungen vorbehalten, zu erforschen, wie sich die Verhältnisse bei den anderen Thierclassen — Amphibien, Reptilien und Vögeln — verhalten.

Bei den Fischen ist von einem eigentlichen rücklaufenden Accessorius noch nicht die Rede — ausgenommen jene letzten Nervenfäden, die einen Musculus trapezius innerviren; rechnet man, oder besser gesagt, nennt man die am meisten caudalwärts gelegenen Fasern beim Säugethier die medulläre Portion des N. accessorius, so könnte man auch bei den Fischen bereits das Vorhandensein eines bulbären Antheiles des N. accessorius constatiren. Auch bei den Fischen entspringen diese letzten Wurzelfäden gleichsam gabelig gespalten, mit zwei oder drei Fasern aus dem verlängerten Marke, wie jene Wurzeln bei den Säugethieren, die zum R. internus des N. accessorius werden, auf deren gabeligen Ursprung Holl[1]) aufmerksam gemacht hat.

1) M. Holl, Ueber den Nervus accessorius Willisii. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abth. 1878.

Ueber Darmresorption und die salinischen Abführmittel.

Von

G. B. Wallace und **A. R. Cushny.**

In einer neulich erschienenen Arbeit[1]) versucht Höber die Resorption der Salzlösungen im Dünndarm auf rein physikalische Factoren zurückzuführen, indem die Resorption der Diffusionsgeschwindigkeit direct proportional sein soll. Da aber die Diffusion durch die Dissociationsfähigkeit der Salze und die Jonengeschwindigkeit bestimmt wird, so soll ein leicht dissociirendes Salz, dessen Ionen eine grosse Geschwindigkeit besitzen, schneller resorbirt werden als ein weniger dissociirbares, dessen Ionen eine verhältnissmässig kleinere Geschwindigkeit entwickeln. Diese Theorie ist, wie Höber zugibt, schwerlich mit den Resultaten in Einklang zu bringen, die wir in einer Arbeit über die salinischen Abführmittel[2]) erhielten. Da diese Arbeit wenig bekannt zu sein scheint, erlauben wir uns, eine kurze Wiedergabe der Resultate anzuführen, bevor wir über unsere weiteren Versuche berichten.

Wir verglichen nämlich die Resorption von verschiedenen Salzlösungen aus einer Darmschlinge mit derjenigen einer homotonischen Kochsalzlösung. Die Methodik war die seit langem gebrauchte, bei der die Lösungen in eine abgebundene Darmschlinge eingegossen wurden und nach einiger Zeit die unresorbirte Menge wieder gemessen wurde. Wir konnten die verschiedenen Natronsalze nach ihrer Resorption aus dem Darm in vier Gruppen einteilen. In der ersten Gruppe, deren Glieder gleich schnell wie das Kochsalz resorbirt wurden, fanden sich Jodnatrium, Bromnatrium, ameisensaures, essigsaures, propionsaures, buttersaures, valeriansaures und capronsaures Natron. Etwas langsamer aufgenommen fanden wir äthylschwefelsaures, salpetersaures, œnanthylsaures, milchsaures, salicylsaures und phthalsaures Natron. Die dritte Gruppe enthielt diejenigen Salze, deren Lösungen entschieden schwer resorbirt wurden,

1) Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 74 S. 346.

2) Amer. Journ. of Physiol. vol. 1 p. 44.

und die infolgedessen als Abführmittel gebraucht werden konnten — schwefelsaures, phosphorsaures, ferrocyansaures, caprylsaures, malonsaures, bernsteinsaures, äpfelsaures, citronensaures und weinsaures Natron. Endlich enthielt die vierte Klasse die ganz unresorbirbaren Salze, oxalsaures Natron und Fluornatrium. Wir versuchten ein Verhältniss zwischen den Gliedern dieser Gruppen zu finden, und vor allem in ihren physikalischen Eigenschaften. Die Dissociationskraft und die Jonengeschwindigkeit wurden nacheinander geprüft, reichten aber nicht aus, da die Stellung des essigsauren Salzes in beiden Beziehungen von der des Kochsalzes viel weiter entfernt ist, als die des schwefelsauren Natrons, doch stehen das Kochsalz und das essigsaure Natron in einer Klasse, was ihre Resorptionsgeschwindigkeit anbetrifft. Auf eine merkwürdige Beziehung zwischen den entschieden schwer resorbirten Salzen der dritten und vierten Gruppe wurden wir aufmerksam, und die besteht darin, dass die Kalkverbindungen der Säuren alle schwer löslich sind, während die Kalksalze der ersten Klasse verhältnissmässig leicht löslich sind. Ein Verhältniss zwischen der Kalkfällung in den Zellen und die Functionsfähigkeit verschiedener Organe ist schon von Ringer, Howell u. A. beobachtet worden, und wir hielten es für möglich, dass die Resorption der Darmwand auch durch das Unlöslichwerden der darin enthaltenen Kalksalze beeinträchtigt werden konnte, setzten aber gleich hinzu, dass unsere Versuche nicht ausreichten, positiv zu behaupten, dass die schwere Resorption und die Unlöslichkeit der Kalksalze im ursächlichen Zusammenhange stehen.

Nach den Versuchen von Höber aber soll das essigsaure Natron unter die schwerer resorbirten Salze der zweiten oder dritten Gruppe zu stellen sein, und wir haben uns daher genöthigt gesehen, unsere Versuche wieder aufzunehmen. Bevor wir zu diesen übergehen, möchten wir kurz einige Einwände beantworten, die Höber gegen unsere Versuche erhoben hat. Erstens bezweifelt er, ob unsere Versuchsmethoden exact genug waren und hebt hervor, dass der osmotische Druck unserer Lösungen häufig innerhalb ziemlich weiter Grenzen variirt, in einem Beispiel sogar um 1,2 Atmosphären. Der Unterschied ist in diesem Falle gewiss auffallend, wenn man diesen einzigen Versuch für sich allein betrachtet. Das betreffende Salz war buttersaures Natron, und die Gefrierpunkterniedrigung ($\triangle$) der Lösung betrug 0,52°, während die von ameisensaurem und capronsaurem Natron, die in diesem Versuch angewendet wurden, ein $\triangle$

von 0,62° respective 0,63° besassen. Aus 25 ccm der Lösung des buttersauren Natrons blieben 2 ccm nach 30 Minuten unresorbirt im Darm, während von den anderen Lösungen 4 ccm zurückerhalten wurden. Aus diesem Versuche haben wir den Schluss gezogen, dass die Resorption der drei Lösungen nicht beträchtlich variirt, was sofort durch einen Vergleich mit anderen Versuchen bewiesen wird, worin 30 ccm einer schwer resorbirten Salzlösung ($MgSO_4$ $\triangle = 0{,}52°$) mit derjenigen einer Kochsalzlösung ($\triangle = 0{,}625$) verglichen wurde. Von der $MgSO_4$-Lösung wurden 26 ccm nach einer halben Stunde unresorbirt gefunden, während von der in dieselbe Schlinge injicirten Kochsalzlösung nur 1,0 respective 4,5 ccm geblieben waren. Wenn daher das buttersaure Jon etwa so langsam resorbirt wäre, wie das $MgSO_4$, so wäre gewiss viel mehr seiner Lösung wiedergefunden und dies nur wollten wir constatiren: ob das Salz unter die leicht aufgenommenen oder unter die salinischen Abführmittel einzureihen sei. Wenn man die Resultate der zwei Versuche vergleicht, kann man keinen Zweifel hegen, in welche Gruppe das Salz gehört. Uebrigens war diese Lösung eine Ausnahme, und so grosse Unterschiede sind nicht in den anderen Versuchen anzutreffen. Was die kleineren Abweichungen in der Stärke der Lösungen anbetrifft, so betragen sie etwa 0,03—0,07°, was nach unserer Ansicht vernachlässigt werden kann, ohne den Werth der Versuche herabzusetzen. Höber scheint keine Versuche angestellt zu haben, um zu constatiren, wie grosse Abweichungen in der Stärke der Lösungen statthaft sind. Zu unseren neueren Versuchen aber haben wir mehrere Male Lösungen desselben Salzes von verschiedenen Concentrationen in Bezug auf ihre Resorption verglichen. Ein Beispiel der Resultate, die genau nach Höber's Methode gewonnen waren, folgt.

$\triangle$ der injicirten Lösung	Injicirte Menge	Dauer der Resorption	Zurückerhalten
0,64	50 ccm	25 Min.	30 ccm
0,585	50 „	25 „	28 „
0,61	50 „	25 „	29 „

Aus diesen Versuchen kann man den Schluss ziehen, dass Unterschiede von 0,75 Atmosphären in dem osmotischen Drucke für die Darmresorption wenig Bedeutung haben oder vielmehr keine Störungen hervorrufen, die durch Höber's und unsere Methode beobachtet werden können. Wir geben zu, dass solche Unterschiede eine gewisse Rolle in der Resorption spielen können, und dass eine ver-

besserte Versuchstechnik diesen Einfluss vielleicht zeigen wird; nur weiss jedermann, der in diesem Gebiete gearbeitet hat, dass die Resorption noch nicht genau, sondern nur annähernd gemessen werden kann. Sogar Höber's Protokolle zeigen recht beträchtliche Variationen in der Resorption von Lösungen derselben Salze. Nach unserer Ansicht ist die Bedeutung des osmotischen Druckes der Lösungen viel überschätzt, während die Beziehung der verschiedenen Salze zu den Proteïden der Darmwand noch nicht ganz gewürdigt wird.

Wir haben im Anfange der Arbeit anerkannt, dass die Methode absolut exacte Messungen nicht erlaubt, und haben uns zum Ziel gesetzt, die leicht resorbirten von den schwerer aufgenommenen Lösungen zu trennen. Es war darum von unserem Standpunkte aus unnöthig, den Gefrierpunkt der rückständigen Mengen wieder zu bestimmen, und wir sehen auch nach Höber's Auseinandersetzung nicht ein, inwiefern dies unserer Arbeit vortheihaft gewesen wäre.

Endlich bezweifelt Höber, ob unsere Gefrierpunktsbestimmungen sorgfältig genug ausgeführt wurden, sogar nachdem er unsere Resultate zu Gunsten seiner Theorie citirt hat. Sein Zweifel gründet sich auf eine allerdings etwas unvorsichtige Ausdrucksweise, welche er irrthümlicherweise so auffasst, als ob das △ unserer Kochsalzlösung bei wiederholter Prüfung von 0,59—0,64° variirte. Wir geben gern zu, dass wir unsere Meinung etwas unglücklich ausgedrückt haben, doch ist es aus den Protokollen zu entnehmen, dass bei einer so langen Reihe von Versuchen wir nicht genug Kochsalzlösung zum Anfange der Arbeit bereiten konnten, sondern dieselbe wiederholt herstellen mussten. Dabei machten wir eine etwa 1%ige Lösung, bestimmten deren Gefrierpunkt und suchten danach die anderen zu vergleichenden Lösungen dieser so viel wie möglich gleich zu machen. Zum Beispiel war das △ einer Kochsalzlösung 0,59, so bereiteten wir die Lösungen der anderen Salze in solcher Weise, dass sie ein △ von etwa 0,59 hatten. Zeigte aber die Gefrierpunktsbestimmung einer zweiten Kochsalzlösung ein △ von 0,64, so versuchten wir den anderen Lösungen genug des betreffenden Salzes zuzusetzen, dass sie ein △ von 0,64° zeigten. Wenn man nur die relative Resorption zweier Salzlösungen vergleichen will, ist es natürlich gleichgültig, welche Concentration man wählt, so lange nur der osmotische Druck der Lösungen annähernd gleich ist.

Um seine Theorie, dass zwischen Resorption und Diffusion ein gewisses Verhältniss besteht, zu begründen, hat Höber mit ver-

schiedenen Salzen Versuche angestellt und die davon erhaltenen Resultate scheinen gewiss mit der Theorie gut übereinzustimmen. Zum Beispiel sollen das schwefelsaure und das essigsaure Natron viel langsamer als das Kochsalz resorbirt werden, während das Chlorammon schneller aufgenommen wird, was mit der relativen Diffusibilität parallel geht. Rohrzucker, ein langsam diffundirender Körper, soll nur langsam resorbirt werden, während der schneller diffundirende Traubenzucker früher aus dem Darm verschwand. Die Uebereinstimmung der Versuche mit der Theorie ist recht auffallend und wir können nur eins critisiren: dass Höber nicht genügende Versuche ausgeführt hat, um das Verhältniss ganz sicher zu stellen. Wir fanden nämlich bei unseren früheren Versuchen, dass richtige Schlüsse über die Resorption nur dann gezogen werden können, wenn eine ganze Reihe gut übereinstimmender Versuche vorlagen. Die Verhältnisse im Darm sind so complicirt, dass man nach ein paar Versuchen über die Resorption von Salzlösungen gar nicht urtheilen kann. Die von Höber erzielten Resultate stimmen meistens gut mit den unsrigen überein. Die am meisten auffallende Ausnahme ist das essigsaure Natron, dessen Lösungen nach Höber bedeutend langsamer als homotonische Kochsalzlösungen von der Darmwand aufgenommen werden sollen, während wir die ameisensauren, essigsauren, propionsauren, buttersauren, valeriansauren und capronsauren Salze als gleich resorbirbar mit den Chloriden einreihen. Diese Angabe von Höber scheint auf einem einzigen Versuche gegründet zu sein[1]) gegen sieben von uns ausgeführte Versuche, worin Mitglieder dieser Reihe mit Kochsalzlösungen verglichen wurden. Das essigsaure Natron muss aber nothwendig langsamer als das Kochsalz resorbirt werden, wenn die von Höber angegebene Erklärung richtig sein soll, da die Jongeschwindigkeit des Chloridion mit 70,2 und der Dissociationsgrad des Kochsalzes mit 0,893 angegeben werden, während die Geschwindigkeit des essigsauren Jons nur 38,3 und der Dissociationsgrad des Acetats 0,863 betragen.

Jeder Versuch, die Resorption auf physikalischer Grundlage zu erklären, scheint uns gerade um diese Zeit so wichtig, dass wir, obschon wir keinen Zweifel über die Richtigkeit unserer Angaben hatten, uns doch entschlossen, die Frage nochmals aufzunehmen. Wir können gleich berichten, dass unsere neuen Versuche die von

1) Ein Druckfehler scheint im Protokolle des sechsten Höber'schen Versuches zu stehen, wo das $\triangle$ als 0,595 statt 0,695 angegeben wird.

Höber aufgestellte Theorie keineswegs unterstützen, sondern dieser gerade entgegengesetzt sind. Unsere Versuche wurden an mit Morphin und Chloroformaceton anästhesirten Hunden angestellt, die seit wenigstens 48 Stunden nichts zu fressen bekommen hatten. Eine Schlinge wurde genau nach der von Höber angegebenen Methode präparirt und die auf Blutwärme erhitzte Lösung durch ein kurzes eingebundenes Glasrohr darin eingegossen. Nach einer halben Stunde wurde die rückständige Lösung durch leichtes Streicheln der Schlinge in einem Maasscylinder gesammelt und eine andere Lösung gleich in die Schlinge eingefüllt.

I.

Lösungen von	△	Eingeführte Menge	Resorptionsdauer in Minuten	Rückständige Menge	Bemerkungen
		ccm		ccm	
NaCl	0,623	50	30	5	Der Hund hat seit
$Na(CH_3)CO_2$ . .	0,62	50	30	4	72 Stunden nichts
NaBr	0,625	50	30	8½	zu fressen bekom-
NaJ	0,625	50	30	16½	men. Die Schlinge
NaCl	0,623	50	30	5	war 75 cm lang.

II.

Lösungen von	△	Eingeführte Menge	Resorptionsdauer in Minuten	Rückständige Menge	Bemerkungen
NaCl	0,623	50	30	16,5	Kleiner Hund, seit
NaJ	0,625	50	30	35	72 St. gehungert.
NaBr	0,625	50	30	27	Schlinge 75 cm
$Na(CH_3)CO_2$ . .	0,62	50	35	18	lang.
NaCl	0,623	50	35	27	
NaCl	0,583	50	30	30	
$NaCH_3CO_2$ . . .	0,62	50	25	16	

III.

Lösungen von	△	Eingeführte Menge	Resorptionsdauer in Minuten	Rückständige Menge	Bemerkungen
$NaCH_3CO_2$ . . .	0,62	50	30	23	Kleiner Hund, seit
NaCl	0,623	50	30	25	72 St. gehungert.
NaJ	0,625	50	30	36	Schlinge 75 cm.
NaBr	0,625	50	30	23	
NaCl	0,68	50	30	23	
NaCl	0,58	50	30	24	

IV.

Lösungen von	△	Eingeführte Menge	Resorptionsdauer in Minuten	Rückständige Menge	Bemerkungen
NaCl	0,62	50	30	45	Grosser Hund. 48 St.
$NaCH_3CO_2$ . . .	0,617	50	30	40	Hunger. Schlinge
NaCl	0,62	50	30	32	75 cm.
NaCl	0,59	50	30	26	
NaCl	0,65	50	30	27	
$NaCH_3CO_2$ . . .	0,617	50	30	27	

V.

Lösungen von	△	Eingeführte Menge	Resorptionsdauer in Minuten	Rückständige Menge	Bemerkungen
NaCl	0,56	100	30	19	Grosser H. Schlinge
NaCl	0,625	90	30	18	100 cm.
$NaCH_3CO_2$ . . .	0,62	90	30	23	
NaJ	0,63	90	30	57	
NaBr	0,63	90	30	40	

Wir könnten noch weitere Versuche angeben, wenn diese nicht vollkommen genügten, zu zeigen, dass homotonische Lösungen des Kochsalzes und des essigsauren Natrons gleich schnell aus dem Darm resorbirt werden. Das Brom- respective das Jodnatrium lassen sich in dieselbe Klasse einreihen, obschon in einigen Versuchen sie langsamer aufgenommen zu werden scheinen, als das Kochsalz. Es kam uns vor, als ob die Bromnatronlösung schlechter resorbirt wurde, wenn sie einige Tage lang gestanden hatte, als wenn sie frisch bereitet wurde. Ob dies irgend eine Zersetzung mit Freimachung des Broms andeutet, wissen wir nicht zu entscheiden. Diese Versuche beweisen auch, dass kleine Variationen des osmotischen Druckes wenig Einfluss auf die Resorption im Vergleich mit anderen ganz unbekannten Factoren ausüben. Unsere neuen Resultate bestätigen daher unsere frühere Auffassung, dass das essigsaure Anion gleich schnell wie das Chlorid resorbirt wird. Das steht auch im Einklange mit der klinischen Erfahrung, da die Acetate niemals als salinische Abführmittel, wie die citronensauren und weinsauren Salze angewendet werden. Diese Befunde sind aber mit der Theorie von Höber ganz unvereinbar, so wie andere Thatsachen, die in unserer früheren Arbeit zusammengestellt sind. Zum Beispiel war es ganz unerklärlich, warum die Oxalate viel schwerer resorbirt werden als die Succinate und Malonate, und warum das Fluornatrium fast gar nicht aufgenommen wird, während das Kochsalz schnell aus dem Darm verschwindet.

Auch ist es an sich unwahrscheinlich, dass das Darmepithel ganz passiv bei der Auswahl der angebotenen Salze ist, indem andere Zellen, wie die rothen Blutkörperchen, gewisse Salze aufnehmen und andere verwerfen. Unsere Befunde scheinen anzudeuten, dass die Darmresorption nicht durch rein physikalische Kräfte zu erklären ist, indem der Unterschied in physikalischen Beziehungen zwischen solchen Salzen, wie das buttersaure oder capronsaure Natron und dem Kochsalz, gewiss viel grösser ist, als derjenige zwischen dem Kochsalz und dem Fluornatrium oder schwefelsaurem Natron. Doch werden die Lösungen der drei ersten Salze gleich schnell, die der zwei letzteren viel langsamer, respective kaum merklich resorbirt. Dass die physikalischen Factoren nicht genügen, die Resorption zu erklären, soll indessen nicht heissen, dass die Darmzellen nur durch vitalische Kräfte Lösungen aufnehmen. Die in der letzten Zeit gemachten Erfahrungen über die Resorption der Salze durch lebende

Gewebe scheinen vielmehr anzudeuten, dass die colloiden Stoffe in gewissen chemischen Beziehungen zu den Salzen stehen, indem sie das eine Salz leicht aufnehmen, ein anderes zurückweisen. Diese Auswahl kann nicht durch die physikalischen, sondern nur durch die chemischen Eigenschaften der Salze erklärt werden, und scheint in verschiedenen Zellen verschieden zu sein. Zum Beispiel wird das oxalsaure Anion nicht von den Blutzellen, wohl aber von dem Darmepithel zurückgewiesen. Die mit den neueren physikalischen Methoden angestellten Untersuchungen über das Verhalten der Salze in den lebenden Geweben können nicht die Flüssigkeitsbewegungen im Körper erklären, sondern nur die Betheiligung der chemischen Affinitäten der Proteïde in ein klareres Licht stellen.

Ueber Lilienfeld's Peptonsynthese.

Von

Dr. **M. Klimmer,** Dresden.

Auf keinem Gebiet der gesammten physiologischen Chemie ist jemals so andauernd, eifrig und fleissig gearbeitet worden, wie auf jenem der Constitution der Eiweisskörper. Die unzähligen analytischen Arbeiten haben die Molecularstructur der wahren Eiweisskörper bisher aber ebensowenig aufzuklären vermocht, als die bescheidenen Versuche der Eiweisssynthese. Letzterer Weg ist wiederholt, so unter anderen von Grimaux, Schützenberger, Pickering und Lilienfeld betreten worden. Pickering bemühte sich vergeblich, durch Condensation freier Amidosäuren, Grimaux von Amidosäureestern, Schützenberger von Leucinen und Leuceïnen mit Harnstoff das erhoffte Ziel zu erreichen. Die erhaltenen synthetischen Producte zeigten nur ganz entfernte Aehnlichkeit mit Eiweisskörpern. Keinen grösseren Erfolg hatte Lilienfeld bei seiner im Jahre 1894 ausgeführten Condensation von Aethylestern der Amidoessigsäure mit den gleichen Estern des Leucins und Tyrosins[1]), von der er in einem späteren Artikel selbst sagt, dass sie „im allerbesten Falle nur als ein schüchterner Versuch zur Lösung des Problems (der Eiweisssynthese) betrachtet werden kann". Im letzten Jahre ist Lilienfeld von Neuem mit einem anderen Verfahren der Eiweisssynthese an die Oeffentlichkeit getreten. Bei dem grossen Interesse, welches die künstliche, synthetische Darstellung von Eiweisskörpern in den weitesten Kreisen findet, halte ich es für angezeigt, näher auf die Lilienfeld'sche Synthese einzugehen und seine Angaben über das Condensationsproduct zu berichtigen.

Das Lilienfeld'sche Verfahren beruht auf einer Condensation von Phenol und Amidoessigsäure mit Hülfe von

---

1) Du Bois-Reymond's Archiv 1894.

Phosphoroxychlorid[1]). In einer anderen Abhandlung[2]) gibt Lilienfeld an, dass anstatt Glykokoll auch Asparagin und Paraamidobenzoësäure und für Phosphoroxychlorid glasige Phosphorsäure oder Metaphosphorsäure zur Peptonsynthese benutzt werden können. Endlich geht aus den patent-technischen Mitteilungen der Cöthner Chemikerzeitung[3]) hervor, dass als Condensationsmittel auch Phosphorpentachlorid, Phosphorsulfochlorid und Phosphorpentoxyd Anwendung finden können. Beide Condensationsproducte, sowohl dieses aus Phenol und Amidoessigsäure, als auch jenes aus Phenol, p-Amidobenzoësäure und Asparagin, sollten nach Lilienfeld „mit voller Sicherheit" als synthetisches Pepton bezw. Peptonchlorhydrat anzusprechen sein.

Das zu meinen Untersuchungen benutzte Condensationsproduct habe ich genau nach der einen Vorschrift Lilienfeld's dargestellt. Da dasselbe vielfach unbekannt sein wird, referire ich es kurz:

In geschmolzenes Phenol wird die gleiche Menge fein gepulvertes Glykokoll eingetragen und durch Schütteln möglichst gleichmässig in der Schmelze vertheilt. Hierzu gibt man die sechsfache Quantität Phosphoroxychlorid und erhitzt das Gemisch über freier Flamme. Schon nach kurzem Erhitzen soll das Gemisch die Biuretreaction geben. Das Erhitzen soll so lange fortgesetzt werden, als die Intensität genannter Reaction zunimmt, bezw. bis eine leichte Bräunung des Gemisches eintritt. Nach dem Erkalten wird unter fortwährender Kühlung das 4—5fache Volum absoluter Alkohol hinzugegeben, bis kein Aufbrausen mehr stattfindet. Aus der erhaltenen und filtrirten alkoholischen Lösung werden durch Zusatz einer 2—3fachen Aethermenge klebrige Flocken ausgefällt, welche sich bald in eine ölige, gelbbraune Masse umwandeln. Durch wiederholtes Auflösen in Alkohol und Ausfällen mit Aether erhält man gelbliche Flocken, welche stabilere Eigenschaften zeigen und welche auf einem Filter gesammelt werden können. Diese Flocken sind nach Lilienfeld Peptonchlorhydrat. Dasselbe wird nach der Paal'schen[4]) Methode mit Hülfe von schwefelsaurem Silber in das entsprechende Sulfat übergeführt, dieses nach Ausfällung des überschüssigen schwefelsauren Silbers mit Schwefelwasserstoff mit Bariumhydrat zerlegt, und das freie Pepton mit Alkohol und wenig Aether in gelblichen Gerinnseln gefällt.

Das synthetische Peptonchlorhydrat Lilienfeld's soll alle physikalischen und chemischen Eigenschaften des Albuminpeptonchlorhydrats, das freie Conden-

---

1) Oesterreichische Chemiker-Zeitung. Wien 1899. 2. Jahrg. Neue Folge S. 66. Ueber die Synthese peptonartiger Körper. Von Dr. Leon Lilienfeld. Vortrag gehalten in Section II C des III. internat. Congresses f. angew. Chemie in Wien.

2) Ibidem S. 69.

3) Chemikerzeitung. Cöthen 1899. Bd. 23 S. 89 u. 589.

4) Paal, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft Bd. 27 S. 1827.

sationsproduct jene des Eiweisspeptons zeigen. Eine Elementaranalyse des Chlorhydrats hat Lilienfeld nicht vorgenommen. Von seinem Pepton gibt er an, dass es C . . . . 47,838 %,
H . . . . 6,7 %,
N . . . . 18,98 %,
O . . . . 24,482 % enthalte.

Nach den bahnbrechenden Untersuchungen Paal's[1]) zeigt das Albuminpepton folgende Zusammensetzung:

C . . . . . 49,0 %,
H . . . . . 7,3 %,
N . . . . . 14,7—15,3 %.

Leider ist die procentische und sogar die elementare Zusammensetzung des Peptons noch so wenig sicher bekannt, dass weder aus obigen Zahlenwerthen, noch aus der Thatsache, dass das Lilienfeld'sche Pepton schwefelfrei ist, irgend welche Schlüsse gezogen werden können[2]).

Nach meinen Untersuchungen hat das Lilienfeld'sche sogenannte synthetische Pepton mit dem Leimpepton, sowie den Endproducten der Verdauung wahren, nativen Eiweisses, soweit dieselben noch als Eiweisskörper anzusehen sind, nichts gemein und zwar aus folgenden Gründen:

1. A priori erscheint es im höchsten Maasse unwahrscheinlich, dass bei der Condensation von Phenol und Amidoessigsäure Pepton entstehen soll, da unter anderen Pepton durch Aufspaltung bisher niemals auch nur annähernd quantitativ in die beiden Componenten des Lilienfeld'schen Productes zerlegt werden konnte.

2. Zeigt das Condensationsproduct eine wichtige Peptonreaction, die Biuretprobe, entgegen den Lilienfeld'schen Angaben nicht[3]).

---

1) Paal, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft Bd. 27 S. 1827.

2) Bekanntlich sollen nach Fränkel (Zur Kenntniss der Zerfallsproducte des Eiweisses bei peptischer und tryptischer Verdauung. Wien 1896) und Schrötter (Monatshefte f. Chemie Bd. 14 u. 16; Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 26 S. 338) entgegen der bisherigen Annahme alle Peptone schwefelfrei sein.

3) Die diesbezügliche widersprechende Angabe Lilienfeld's kann ich zunächst nicht hinreichend erklären. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass die beim Anstellen der Biuretreaction mit dem ungereinigten Condensationsgemisch auf Zusatz von Natronlauge zunächst auftretenden, auf der Flüssigkeit schwimmenden, burgunderrothen Tropfen für eingetretene Biuretreaction gedeutet wurden. Eine derartige Deutung ist falsch, da diese Tropfen nur bei noch herrschender saurer Reaction auftreten und beim Alkalisiren verschwinden und nur dann erhalten werden, wenn das Reactionsgemisch nur kurze Zeit aufeinander eingewirkt hat.

3. Ist das Condensationsproduct Lilienfeld's sehr leicht in seine beiden Componenten wieder aufzuspalten.

Bei dem ersten Spaltungsversuch versetzte ich das genau nach den kurz referirten Lilienfeld'schen Vorschriften hergestellte und durch Umkrystallisiren[1]) gereinigte, salzsaure Condensationsproduct, mit ca. 50 %iger Schwefelsäure, kochte zwei Stunden am Rückflusskühler und destillirte sodann einige Kubikcentimeter ab. Im Destillate war sowohl mit Bromwasser als auch mit Eisenchlorid Phenol deutlich nachzuweisen.

Einen zweiten Verseifungsversuch führte ich mit Salzsäure aus. Ungefähr ein Gramm Substanz wurde mit 10 ccm Säure (sieben Theile concentrirte Salzsäure mit drei Theilen Wasser verdünnt) zwei Stunden hindurch im Druckrohr auf 180—200° C. erhitzt. Das hierbei erhaltene völlig gelöste Produkt zeigte eine ziemlich hellbraune Farbe und einen neben Salzsäure auch an Phenol erinnernden Geruch. Im Destillat dieser mit Wasser verdünnten Flüssigkeit erzeugte Bromwasser einen reichlichen, flockigen, weissen Niederschlag, welcher sich in Natronlauge leicht löste und auf Ansäuern mit Salzsäure wieder auftrat (Phenol). Die Eisenchloridreaction fiel auch nach Neutralisation des Destillates mit Natronlauge negativ aus[2]). Der Destillationsrückstand wurde zur Trockene eingedampft, mit Wasser aufgenommen und mit frischgefälltem Kupferhydroxyd aufgekocht. Eine Probe der abfiltrirten, intensiv blauen Flüssigkeit liess nach dem Einengen zierliche, nadelförmige Krystalle unter dem Mikroskop erkennen (Glykokollkupfer). Die Hauptmenge der blauen Flüssigkeit wurde mit der gleichen Quantität Alkohol versetzt, nach zwölf Stunden filtrirt und

---

1) Das bei einer sofortigen Mischung der alkoholischen Lösung mit Aether als gelbliche Flocken ausfallende Condensationsproduct kann man leicht in sehr langen, dünnen, weissen Nadeln zur Krystallisation bringen, wenn man über die alkoholische Lösung die 3fache Aethermenge vorsichtig schichtet, und die Mischung beider Flüssigkeiten nur durch Diffusion erfolgen lässt.

2) Obwohl der grobflockige Tribromphenolbromniederschlag reichliche Mengen Carbolsäure anzeigte, blieb wider Erwarten dennoch die Blaufärbung auf Zusatz von Eisenchlorid zum neutralisirten Destillat aus. Diese auffallende Erscheinung veranlasste mich, die Bedingungen, unter denen die Phenol-Eisenchloridreaction auftritt, näher zu untersuchen. Hierbei fand ich, dass freie Mineralsäuren (Salz-, Salpeter- und Schwefelsäure), ferner Kochsalz und andere Neutralsalze die Farbenreaction in verdünnten, ca. ½ procentigen Phenollösungen verhindern, wie dieses schon vom Alkohol (Hesse, Annalen der Chemie Bd. 182 S. 161) bekannt ist.

der Rückstand in Wasser gelöst. Aus der erhaltenen blauen Flüssigkeit wurde das Kupfer mit Schwefelwasserstoff ausgefällt und das farblose Filtrat eingedampft, wobei sich monokline, in Alkohol unlösliche Krystalle ausschieden (Amidoessigsäure).

Zur Controle habe ich Peptonum purissimum siccum (Grübler) und Glutinpepton mit Salzsäure in gleicher Weise erhitzt. Die erhaltenen, nicht vollkommen gelösten Producte zeigten beide Male eine intensiv schwarze Farbe und einen durchdringenden, eigenthümlich aromatischen Geruch. In keinem Falle vermochte ich weder Phenol noch Glykokoll nachzuweisen.

Aus den erwähnten Gründen, namentlich aber aus dem Fehlen der Biuretreaction und aus der leichten Spaltbarkeit des Lilienfeld'schen sogenannten synthetischen Peptons in seine beiden Componenten Phenol und Amidoessigsäure, geht somit hervor, dass genanntes Condensationsproduct kein Pepton ist.



Fig. 1.

a

Fig. 2.

E E E E E
J J J J J

Fig. 4.

Fig. 3.

a

Fig. 5.

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt Verlag v. Emil Strauss Bonn.





Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 4.

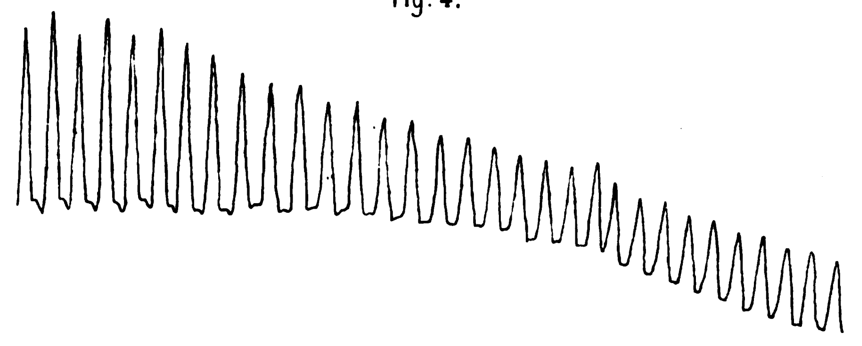
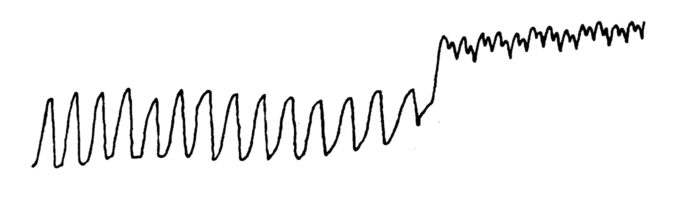


Fig. 6.



Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

Taf. III.

Fig. 3.

Fig. 5.

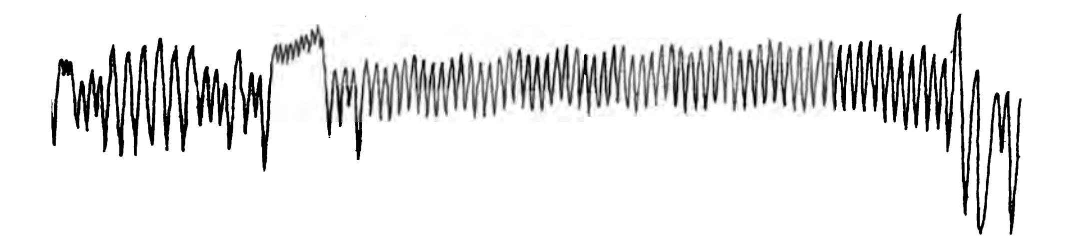
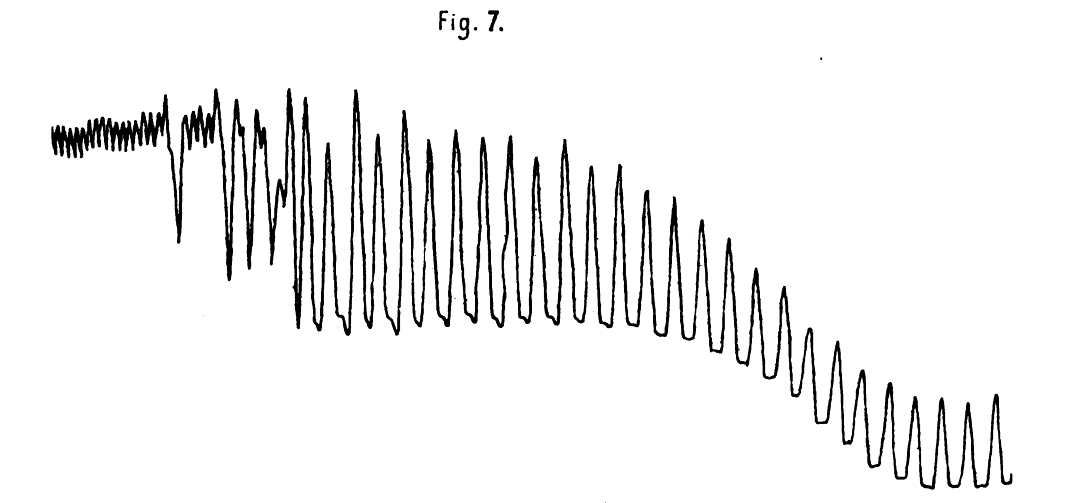
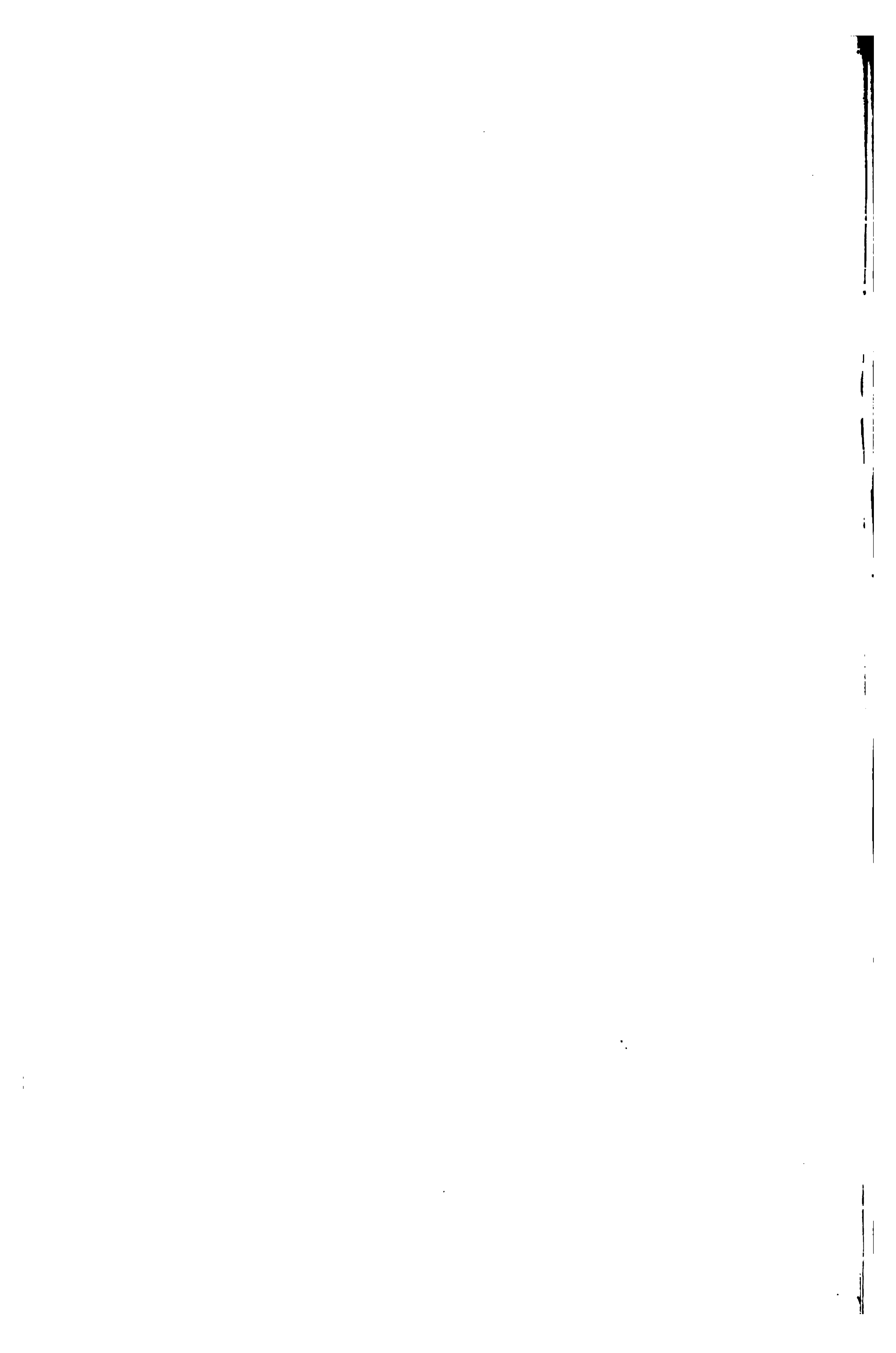


Fig. 7.



Verlag v. Emil Strauss, Bonn.



Die physiologischen Herzgifte.

IV. Theil[1]).

Von

E. von Cyon.

(Mit 16 Textfiguren und Tafel II und III.)

IV. Alte und neue Methoden zum Studium der isolirten intra- und extracardialen Nervencentra.

Inhaltsverzeichniss.

1. Einleitung.

Das Studium der physiologischen Herzgifte hat mich von Neuem zur Erörterung der Erregungsgesetze geleitet, welche die peripheren und centralen Endorgane der Herznerven beherrschen. Diese Gesetze, welche ich vor etwa 30 Jahren zuerst formulirt habe[2]), drängten sich meiner Beachtung auf bei Gelegenheit der Untersuchungen über die Beziehungen der Schilddrüse zu den Herz- und Gefässnerven[3]). Die wirksamen Substanzen der Schilddrüse,

1) Siehe dieses Archiv Bd. 73 u. 74.

2) Gesammelte physiologische Arbeiten. Berlin 1888. S. 96, 138 etc.

3) Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens. Bonn, Emil Strauss. 1898. S. 138 ff.

der Hypophyse und der Nebennieren, die, wie die vorhergegangenen Studien festgestellt haben, dazu bestimmt sind, die Endorgane dieser Nerven in tonischer Erregung zu erhalten, haben sich später als besonders dazu geeignet erwiesen, die früher von mir abgeleiteten Erregungsgesetze der Ganglien auf ihre allgemeinere Gültigkeit zu prüfen, — und zwar mit Hülfe neuer oder verbesserter Untersuchungsmethoden.

Ehe ich zur Beschreibung dieser Methoden schreite, halte ich es für angezeigt, mit ein paar Worten auf die Bedenken einzugehen, welche die Bezeichnung der erwähnten wirksamen Substanzen als „physiologische Herzgifte" bei einigen Berufsgenossen erweckt hat: Diese Bezeichnung soll leicht zur Verwechslung mit den im lebenden Organismus vorkommenden Toxinen führen können; auch soll der Begriff der Schädlichkeit von dem Worte „Gift" unzertrennlich sein.

Trotz der scheinbaren Berechtigung dieser Einwände glaube ich doch, die gewählte Bezeichnung bis auf Weiteres beibehalten zu müssen. Zwischen den Toxinen und den physiologischen Herzgiften bestehen mehrere ganz gewaltige, in ihrem Wesen selbst begründete Unterschiede, welche jede Möglichkeit einer Verwechslung ausschliessen, sobald man nur auf dieselbe aufmerksam gemacht wurde. Erstere sind schädliche und, in gewissem Sinne, zufällige Producte der organischen Processe. Sie müssen entweder aus dem Körper schleunigst eliminirt oder in demselben bedeutend modificirt werden, wenn derselbe vor deren gefahrdrohenden Wirkungen geschützt werden soll. Die physiologischen Herzgifte werden im Gegentheil in besonderen dazu bestimmten Drüsen ad hoc gebildet; sie sind dazu berufen, die physiologische Leistungsfähigkeit gewisser Nervencentra zu erhalten und dadurch in die Oekonomie des Haushaltes in entscheidender Weise einzugreifen. Der Ausfall dieser Gifte oder deren krankhafte Modificationen sind meistens für den Organismus von lebensgefährlichen Folgen begleitet.

Was nun die Bezeichnung dieser wirksamen Substanzen als Herzgifte anbelangt, so habe ich dieselbe hauptsächlich der grossen Analogie wegen gewählt, die zwischen gewissen Wirkungen derselben auf die Herz- und Gefässnerva und denen der weitverbreitetsten vegetabilischen Herzgifte, wie Atropin, Muscarin u. s. w. bestehen. Auch die antagonistischen Wirkungen von Jodothyrin und

Hypophysin einigen Herzgiften gegenüber, Dank welchen sie einen gewissen natürlichen Schutz für diese Nerven darbieten, sprechen zu Gunsten ihrer Benennung als physiologische Herzgifte[1]). Jedenfalls erscheint diese Bezeichnung viel präciser als die von Brown-Sèquard gewählte Secretion interne. Innerlich werden auch viele andere wirksame Substanzen im Organismus secernirt, die in ihrer physiologischen Bestimmung auch nicht die entfernteste Analogie mit denen, um die es sich hier handelt, besitzen.

Als ferneres Charakteristicum für die physiologischen Herzgifte könnte angeführt werden, dass sie in Organen producirt werden, welche, abgesehen von ihrer chemischen, noch eine mechanische Rolle spielen, die ihrer physiologischen Bestimmung nach gleichsinnig mit der ersteren ist. Für die Schilddrüse und die Hypophyse[2]) habe ich dies direct nachgewiesen. Die ganz colossale Geschwindigkeit des Blutstroms in den Nebennieren, wie sie aus den Messungen von Langlois hervorgeht, deutet darauf hin, dass auch diese Drüsen eine mechanische Bedeutung haben, wahrscheinlich als Schutzorgane der Niere. Nimmt man dieses charakteristische Kennzeichen für die physiologischen Nervengifte an, so muss auch die unlängst von Tigerstedt und P. G. Bergmann[3]) untersuchte Substanz, welche sie als Renin bezeichneten, zu diesen Giften

---

1) Seit dem Erscheinen des 3. Theiles dieser Untersuchung bin ich auf die schönen Untersuchungen von Gley aufmerksam gemacht worden, über die Wirkungen des Chlorhydrats von Anagyrin (Anagyris foetida) auf den Blutdruck (Compt. rend. 1892. Recherches sur les actions vasomotrices etc. Archivs de Physiologie. Jullet 1894). Ein blosser Blick auf die Curven, welche Gley selbst und sein Schüler, Dr. Coutrest, ihren Untersuchungen beigelegt haben, genügt, um die vollständige Identität der Wirkungen dieser Substanz mit denen des Nebennierenextractes zu zeigen: die gleiche colossale Steigerung des Blutdruckes, z. B. von 30 mm auf 275 mm, sogar bei zerstörtem Rückenmark (Curve 5 von Gley), dieselbe beträchtliche Beschleunigung der klein gewordenen Herzschläge, und noch charakteristischer — dieselbe bedeutende Verlangsamung der Herzschläge im Beginne der Drucksteigerung, ehe dieselbe den höchsten Grad erreicht hat: eine Erscheinung, welche, wie ich gezeigt habe, nicht von einer directen Erregung des Vagi durch das Nebennierenextract, sondern nur von der vorübergehenden Erhöhung des Druckes in der Schädelhöhle erzeugt wird (siehe den 3. Theil dieser Untersuchung, dieses Archiv Bd. 74).

2) In der nächstens zu erscheinenden ausführlichen Mittheilung meiner Versuche über die Hypophyse werden noch neue Beweise beigebracht werden.

3) Skandinav. Arch. f. Phys. Bd. 8. 1898.

gerechnet werden; denn die Blutdruck erhöhenden Eigenschaften des Renins üben doch sicherlich einen günstigen Einfluss auf die mechanische Function der Nieren aus.

Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Zahl der wirksamen Substanzen, welche die Herz- und Gefässnerven in tonischer Erregung zu erhalten vermögen, mit dem Jodothyrin, Hypophysin, Epinephrin [1]) und Renin nicht erschöpft ist. Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man annimmt, dass auch viele andere Theile des Centralnervensystems in ihrer Leistungsfähigkeit mit Hülfe von ad hoc im Organismus gebildeten Stoffen unterhalten werden. Wenn das Gebiet dieser Stoffe näher erforscht sein wird, wird man dieselben vielleicht am passendsten durch die Bezeichnung „die Tonischen Erreger des Nervensystems" zusammenfassen können. Bis dahin glaube ich, dass der Ausdruck „die physiologischen Herzgifte" noch am Besten der Rolle dieser Stoffe entspricht.

2. Geschichtliches über die Methoden zur Untersuchung des isolirten Herznervensystems.

Die Methoden zum Studium der vom übrigen Körper isolirten Organe, deren natürliche Lebensbedingungen in möglichst vollkommener Weise unterhalten werden, wurden zuerst von Ludwig und seinen Schülern geschaffen und in die Wissenschaft eingeführt. Sie sind auch meistens von denselben weiter ausgebildet und verbreitet worden.

Das Froschherz, das, vom Körper losgelöst, auch ohne künstliche Unterhaltung seiner Lebensbedingungen längere Zeit seine Bewegungen fortzusetzen vermag, erschien im Beginne als das geeignetste Object, um solche Methoden auszuarbeiten.

Der erste Versuch in dieser Richtung wurde von mir in Ludwig's Laboratorium gemacht. „Als ich es unternommen habe, die Aenderungen zu studiren, welche der Herzschlag mit der variablen Temperatur erleidet, brachte ich, nach dem Rath des Herrn Professor Ludwig, mit den Gefässen des ausgeschnittenen Froschherzens einen gläsernen Kreislauf in Verbindung, in welchem

1) John S. Abel wählte diese ganz passende Bezeichnung für die wirksame Substanz der Nebenniere, und zwar auf Hürtl's Vorschlag hin, die Nebenniere als Epinephris zu benennen. (On epinephrin, the active constituent of the suprarenal capsules etc. American. Journal of Physiology vol. 2. March 1. 1899.)

ein kleines Quecksilbermanometer eingeschaltet war, und füllte, um die Bewegungen des Herzens auf das Manometer zu übertragen, die Höhlen des Herzens und der Glasröhren mit Serum von Kaninchenblut; Herz und Kreislauf wurden alsdann in einen Raum gesetzt, der mit Leichtigkeit auf den gewünschten Temperaturgrad gebracht und beliebig lange darauf erhalten werden konnte"[1]). In diesen Worten ist das ganze Wesen der Methode ausgedrückt, ausgeschnittene Organe lebensfähig zu erhalten und der Untersuchung zugänglich zu machen. Die Ausarbeitung der Methode begann gegen Ende des Jahres 1865 und die betreffende Untersuchung wurde im Laufe des nächsten Jahres ausgeführt.

Der Versuch, das ausgeschnittene Froschherz mit Kaninchenserum längere Zeit künstlich zu ernähren und functionsfähig zu erhalten, gelang in der gewünschten Weise. Bei häufiger Erneuerung des Serums, beim Schutz des Herzens gegen das Eintrocknen, sowie bei Erhaltung einer passenden Temperatur gelang es mir, das isolirte Herz bis zu 48 Stunden schlag- und arbeitsfähig zu erhalten. Es soll noch hervorgehoben werden, dass ich zu diesen Versuchen das gesammte Froschherz verwendete, und dass die künstliche Circulation des Serums durch das Herz selbst unterhalten wurde, indem die Canülen, welche dasselbe mit den Glasröhren verbanden, einerseits in die Aorta, andererseits in die Vena Cava eingeführt wurden.

Im nächsten Jahre benutzte ich dasselbe Verfahren bei der Untersuchung, die ich im Laboratorium von Claude Bernard (Collège de France) anstellte: „Ueber den Einfluss der Kohlensäure und des Sauerstoffes auf das Herz"[2]). Der früher für die Versuche mit Temperaturänderungen benutzte Apparat, sammt dem Gehäuse, hat sich auch für die Umhüllung des Herzens mit verschiedenen Gasen verzüglich bewährt.

Im Jahre 1869 hat Ludwig für die Versuche von Coats[3]) diese ursprüngliche Einrichtung insofern modificirt, als gleichzeitig mit dem Herzen auch der entsprechende Brusttheil des Frosches erhalten wurde. Für die Reizung der Vagi war diese Erhaltung unumgänglich. Anstatt

1) Berichte der math.-physik. Classe d. K. Gesell. d. Wiss. zu Leipzig 1866. Meine gesammelten physiologischen Arbeiten. S. 3. 1888. Berlin, Hirschwald'sche Buchhandlung.

2) Gesammelte phys. Arbeiten. Berlin 1888. S. 79 u. ff.

3) Ludwig, Arbeiten aus der phys. Anst. z. Leipzig. 1869.

eines abgeschlossenen Röhrensystems, welches einen wirklichen Kreislauf von der Aorta zur Vena Cava und von der letzteren durch die Herzabtheilungen zur Aorta und zum Quecksilbermanometer bildete, benutzte Coats zur Speisung des Herzens einen offenen trichterförmigen Cylinder, aus welchem das bluthaltige Serum durch die Vena Cava dem Herzen zugeleitet wurde und direct vom Ventrikel auf das Manometer wirkte. Es gab also keinen Rückfluss der Nährflüssigkeit vom Ventrikel zu den Vorhöfen.

Die weiteren Vereinfachungen des Verfahrens zum Studium des ausgeschnittenen Froschherzens, vorgenommen in Ludwig's Laboratorium von Bowditch, Rossbach, Luciani, Merunowicz u. A., haben allmälig das Gesammtherz auf die blosse Herzspitze reducirt, in welchen nur eine Canüle eingebunden wurde, welche sowohl mit dem Reservoir für die Nährflüssigkeit, als auch mit dem Manometer communiciren konnte. Für die Ausnutzung der Methode an einem solchen reducirten Herzapparat war die von Kronecker construirte Doppelcanüle zu Perfusionszwecken von weittragender Bedeutung, da sie sowohl ihm, als seinen Schülern gestattete, werthvolle Untersuchungen über die Bedeutung der verschiedenen Nährflüssigkeiten für das Froschherz auszuführen.

Eine von dem Ludwig'schen Verfahren etwas abweichende Methode, die Bewegungen des isolirten Herzens der Kaltblüter zu studiren, hat Blasius in Fick's Laboratorium ausgearbeitet: Das Herz wurde in einem wasserdichten Cylinder eingeschlossen, der mit einer schwachen Kochsalzlösung gefüllt war. Ein senkrecht nach oben gelegenes Zweigrohr, das mit der Luft in freier Verbindung stand,. gestattete die Volumschwankungen des Herzens bei dessen Contractionen zu beobachten und Schlüsse über die Mengen der bei jeder Systole herausgeschleuderten Serummenge zu machen. Marey hat für das Schildkrötenherz das Blasius'sche Verfahren noch vereinfacht: das Manometer wurde ganz weggelassen und der geschlossene Cylinder statt mit Flüssigkeit mit Luft gefüllt, deren Verdichtungen mittelst einer Lufttrommel auf einem rotirenden Cylinder verzeichnet wurden. Eine ähnliche Vorrichtung habe ich später für Froschherzen angegeben und in der Methodik abgebildet[1]).

---

1) Methodik d. physiol. Exp. und Vivisectionen. Giessen 1876. Cap. 2 § VII. Dort findet man auch genauere historische Angaben über die Entwickelung der hier in Betracht kommenden Methoden bis zu dem Jahre 1876.

Das Princip der Fick-Blasius'schen Methode wurde später von Roy für seinen Onkometer benutzt.

In neuester Zeit macht sich von Neuem die Tendenz geltend, bei Versuchen über das künstlich gespeiste Froschherz wieder das Gesammtherz zu verwenden, so wie ich dasselbe vor mehr als 30 Jahren vorzubereiten pflegte. So hat Ludwig selbst Hjalmar Oehrwall[1]) veranlasst, bei seinen Untersuchungen über die Rolle des Sauerstoffs bei der Wiedererweckung des isolirten Froschherzens wieder zu meiner Präparationsmethode des Herzens zurückzugehen. Oehrwall hat also auch zwei gesonderte Canülen in die Vena Cava und in die Aorta eingebunden; die Nährflüssigkeit wurde durch beide Herztheile mit Hülfe ihrer eigenen Contractionen in Bewegung gesetzt. Diese Operationsmethode ist etwas schwieriger, als die Verwendung der alleinigen Herzspitze. Bei einiger Uebung kann sie aber mit grosser Sicherheit ausgeführt werden, und dies auch ohne Anwendung der „krummen geschafteten Nadeln", welchen Oehrwall eine ganz besondere Bedeutung bei dieser Operation beilegt. Auch ohne Zuhülfenahme dieser viel später von Kronecker eingeführten Nadeln konnte ich mit Leichtigkeit Hunderte von Versuchen am Gesammtherz anstellen.

Bei der grossen Constanz der Erscheinungen, welche man beim Experimentiren am ganzen Froschherz erhält, — und diese Constanz wird doch am besten bewiesen durch die vollständige Identität der Resultate Oehrwall's über die Wirkungen des Sauerstoffes und der indifferenten Gase auf das Herz mit denjenigen, welche ich vor 32 Jahren erhalten habe[2]) —, kann auch deren richtige Deutung keine grösseren Schwierigkeiten bieten als die Ergebnisse von Versuchen an der alleinigen Herzspitze.

Santesson[3]) hat ebenfalls im Laboratorium von Tigerstedt das Gesammtherz zum Gegenstand einer Untersuchung gemacht und zwar mit Hülfe der modificirten plethysmographischen Methode von Blasius-Marey.

---

1) Skandinavisches Arch. f. Physiol. Bd. 7 u. 8. 1897 u. 98.

2) Auch Klug hat bei seinen Versuchen über die Bedeutung der Blutgase für das Herz im Allgemeinen die gleichen Thatsachen beobachtet, was um so interessanter ist, als sowohl ihm als Oehrwall meine betreffenden Versuche, wie es scheint, entgangen sind.

3) Centralblatt für Physiologie. 1897. Bd. 11.

Zur Entscheidung gewisser besonderer Probleme, welche den Herzmuskel betreffen, können natürlich auch Bruchstücke des Herzens, die Herzspitze oder einzelne Streifen des Herzmuskels (Porter) oder sogar der grossen Venen (Howell) mit Nutzen verwendet werden, vorausgesetzt, dass auch diese Bruchstücke reichlich durch ernährende Flüssigkeiten möglichst lebensfähig erhalten werden. Ohne die Erfüllung dieser letzteren Bedingung an Bruchstücken, oder sogar am ganzen Herzen angestellte Versuche wie dies oft beim suspendirten Herzen geschah, müssen nothwendigerweise zu Irrthümern Veranlassung geben.

Die ersten Versuche, in einzelnen Organen der Warmblüter durch Wiederherstellung der Blutcirculation deren Lebensfunctionen zu erhalten, sind gleichfalls in Ludwig's Laboratorium angestellt worden, und zwar von Alexander Schmidt an Nieren (1868) und von J. J. Müller an den Lungen (1869). Gleichzeitig mit den letzteren Versuchen stellte ich Durchströmungsversuche an der ausgeschnittenen Leber (1869—1870) im meinem physiologischen Laboratorium der Petersburger Universität an, welche zum ersten Mal die Bildung des Harnstoffs in der Leber direct nachgewiesen haben[1]. Die für solche Durchleitungsversuche gebrauchte Methoden sind hinreichend verbreitet und bekannt[2], um hier keiner weiteren Beschreibung zu bedürfen. Nur die Verfahren sollen berücksichtigt werden, welche auf das Herz und dessen Nerven bei Warmblütern Bezug haben.

Bald nach dem Gelingen der Durchleitungsversuche an der Leber suchte ich Methoden auszuarbeiten, um an Warmblütern mit Hülfe ähnlicher Durchströmungen das periphere und das centrale Nervensystem des Herzens unabhängig von einander und vom übrigen Organismus zu machen, um dieselben den Einwirkungen verschiedener Stoffe und Agentien unterwerfen zu können. Die Probleme, welche die Ausarbeitung solcher Methoden wünschenswerth machten, sind in meinen damaligen Untersuchungen über den Mechanismus der Erregungs- und Hemmungs-

1) Centralblatt f. Med. Wiss. 1870 Nr. 37. Meine ges. phys. Arb. S. 182. Prof. v. Schröder hat mit Hülfe derselben Methode einen solchen Beweis erst 12 Jahre später geliefert. Siehe meine betreffende Prioritätsreclamation im Centralbl. f. med. Wiss. 1883 S. 554.

2) Diese Methoden sind im Cap. 1 § 5 meiner Methodik ausführlich erörtert.

vorgänge in den Herz- und Gefässnerven aufgestellt worden[1]). Von diesen Methoden gelang es mir damals, nur die eine vollständig auszuarbeiten und zur experimentellen Prüfung eines jener Probleme zu verwenden; nämlich diejenige, welche es gestattete, die Hirnenden der Herz- und Gefässnerven aus der allgemeinen Circulation auszuschalten und durch Herstellung einer künstlichen Blutdurchströmung durch das Gehirn längere Zeit functionsfähig zu erhalten. Auf diese Weise konnte ich damals den Einfluss der plötzlichen Temperaturänderungen auf die centralen Enden des Herzvagi[2]) studiren, sowie nähere Aufschlüsse über den Ursprung der Traube'schen Wellen erhalten und das Vorhandensein ähnlicher, aber spontaner periodischer Schwankungen des Blutdrucks[3]) nachweisen.

Die Hauptzüge der ausgearbeiteten Methode sind in folgenden Worten meiner ersten Mittheilung ausgedrückt: „Das Verfahren bestand in dem Durchleiten eines Stromes von defibrinirtem Blute durch die Hirngefässe, und zwar unter möglichst normalem Drucke. Dem Thiere wurden mittelst vorher angelegter Ligaturen sämmtliche zum Hirn führende Gefässe (Art. Carotides und Vertebrales) unterbunden; in die peripheren Enden der Art. Carotides wurden Röhren eingebunden, welche mit den Blutbehältern in Verbindung gebracht wurden, und zwar mittelst einer gabeligen Röhre. Auch die aus dem Gehirn kommenden Venen wurden unterbunden und in die peripheren Enden der V. Jugulares Röhren eingebunden, welche in Gefässe mündeten, die zum Auffangen des ausströmenden Blutes bestimmt waren. Auf diese Weise wurde also das Gehirn ganz aus der allgemeinen Circulation ausgeschlossen, und es konnte in dasselbe ein Blutstrom eingeleitet werden unter beliebigem Drucke und von beliebiger Zusammensetzung und Temperatur[4])."

Meine Methode der künstlichen Durchleitung des Gehirns zum Zwecke die Functionen der Gefäss- und Herznervencentra isolirt studiren zu können, ist seitdem, soviel mir bekannt, zuerst von Fr. Frank[5]) benutzt worden bei seinen im Laboratorium von Marey angestellten Versuchen, um die Wirkungen der Druckschwankungen in der Schädelhöhle auf den Herzschlag zu studiren.

1) Ges. phys. Arbeiten etc. S. 96 und 129.
2) l. c. S. 138.
3) l. c. S. 143.
4) l. c. S. 139.
5) Travaux du Laboratoire de Marey. 1879.

Eine sehr sinnreiche Modification dieser Methode haben Gaskell und Shore im Jahre 1893 beschrieben, die sie als „cross-circulation“ bezeichneten. Diese Methode wurde bei Gelegenheit der Arbeiten der Hyderabad Chloroform Commission über die Wirkungen des Chloroforms geschaffen, und in einer besonderen Schrift[1]) niedergelegt. Wegen der schweren Zugänglichkeit dieses letzteren erachte ich es für angezeigt, die sehr interessante Gaskell-Shore'sche Methode mit den Worten der Autoren selbst wiederzugeben:

„In general the plan adopted was to connect the cerebral ends of one or both carotids of the animal, whose cerebral and general circulatory systems were to be separated — and this animal, we will speak of as the fed — to the cardiac ends of one or both carotids of the other animal, which we will call the feeder. When the remaining arteries of the fed animal were ligatured, the brain was supplied by blood reaching it by the internal carotids, and derived directly from the common carotids of the feeder. One external jugular vein of the fed animal was similarly cross connected to the cardiac end of one external jugular of the feeder, and the other external and the two internal jugulars of the fed animal were ligatured, so that the blood from the brain was wery largely conducted back to the feeder, and was not allowed to reach the general circulation of the fed[2]).“

Schon in dieser Form kann die beschriebene Methode noch manche fruchtbringende Verwendung finden. Es würde auch keine besonderen Schwierigkeiten bieten, dieselbe in der Weise noch weiter zu entwickeln, dass jedes Versuchsthier gleichzeitig als fed und feeder benutzt wird. Zu diesem Zwecke müsste man die Verbindungen zwischen den Carotiden der beiden Thiere derart kreuzen, dass das Gehirn des Einen durch das Herzblut des Anderen gespeist wird.

Man würde dadurch erzielen, dass man gleichzeitige und parallele Beobachtungen über die Wirkungen zweier verschiedener Arzneistoffe machen könnte, von welchen der Eine die peripheren, der Andere die centralen Enden der Herznerven beeinflusst. Für die antagonistisch

---

1) Gaskell and Shore, A Report on the physiological action of Chloroform etc. The British medical Association. 1893.

2) l. c. S. 9.

wirkenden physiologischen Herzgifte wären derartige Versuche besonders lehrreich.

Die Methoden zur Untersuchung des isolirten Herzens der Warmblüter haben viel mehr die Aufmerksamkeit der Physiologen in Anspruch genommen. Besondere Verdienste um diese Methoden haben sich Newell Martin und Langendorff, sowie deren Schüler erworben. Es sollen hier nur die Hauptunterschiede in den von diesen Forschern ausgearbeiteten Verfahren, um das Herz getrennt vom übrigen Organismus lebensfähig zu unterhalten, hervorgehoben werden, insoferne diese Unterschiede bei dem Studium der uns hier vorzugsweise interessirenden Probleme in Betracht kommen.

Mit folgenden Worten hat Newell Martin ganz richtig die Aufgaben präcisirt, welchen solche Methoden bei Warmblütern Genüge leisten müssen. „.... In the frog, as is well known, there are no coronary arteries or veins, the thin auricles and spongy ventricle being nourished by the blood flowing through the cardiac chambers; but in the mamal the thick-walled heart has a special circulatory system of its own, and needs a steady flow through its wessels and cannot be nourished . . . by merely keeping up a stream through auricles and ventricles. The greater respiratory needs of the heart of the warmblooded animal also needed consideration; the lungs ought either be left connected with it or replaced by some other efficient aërating apparatus [1]).“ In seiner ersten Versuchsreihe zog es Newell Martin vor, die Lungen als natürliche Ventilationsapparate für das Blut zu erhalten. Er verfuhr folgendermaassen:

Bei eröffnetem Thorax und künstlicher Respiration unterband er bei Katzen die Art. anonyma unterhalb des Abganges der Carotis nahe der Abgangsstelle der rechten Subclavia. Die linke Subclavia wurde gleich am Ursprunge unterbunden, sowie auch der Arcus aortae. Darauf wurde eine Ligatur um die Hohlvenen und die Wurzel der einen Lunge angelegt. Die linke Carotis wurde mit dem Manometer verbunden.

Der Blutstrom ging unter diesen Umständen durch den linken Vorhof, linken Ventrikel, Arcus aortae und die abgebundenen arteriellen Stümpfe, die Coronargefässe, den rechten Vorhof, rechten Ventrikel, das Stromgebiet der einen Lunge und dann zurück zum linken Vorhof.

---

1) A new Method of studying the mamalian heart. Studies from the Biological Labor. of the Johns Hopkins University vol. 2 S. 119.

In dieser Weise wurde das Herz **physiologisch**, aber nicht **anatomisch** von dem übrigen Körper isolirt, der, vom Blutzuflusse abgeschnitten, allmälig absterben musste. Bei der Fortsetzung seiner Versuche hat **Newell Martin** auch die anatomische Isolirung des Herzens erzielt, indem er das Herz sammt den Lungen aus der Thoraxhöhle entfernte und in eine erwärmte Kammer brachte. In dieser letzteren wurde das Herz von einem künstlichen Blutstrom durchleitet. Das Missverhältniss, welches zwischen der in den Lungengefässen enthaltenen Blutmenge und der in den Coronargefässen circulirenden bestand, sollte nach **Newell Martin** keinen schädlichen Einfluss üben: „The circulation is thus confined to the quantity of blood, which under a given aortic pressure is sent through the coronary system in a given time." Das auf diese Weise zubereitete Herz-Lungenpräparat, das durch 3—400 ccm defibrinirten Blutes gespeist wurde, konnte bis zu 5 Stunden leistungsfähig erhalten werden.

Bei Gelegenheit seiner Versuche zur Bestimmung der Temperaturgrenzen, innerhalb welcher das Säugethierherz seine Leistungsfähigkeit bewahren konnte, hat **Newell Martin** seine Methode bedeutenden Modificationen unterzogen [1]). Statt wie früher, das speisende Blut dem Herzen durch die vena cava superior zuzuführen, hat er die Aorta mit den Druckflaschen in Verbindung gesetzt. Mit Ausnahme der Coronargefässe wurden sämmtliche von der Aorta abgehenden Zweige unterbunden. Das Blut konnte bei den geschlossenen Aortenklappen nur durch die Coronargefässe in das rechte Herz und die Lungengefässe, und von den letzteren in das linke Herz gelangen.

Dieser Blutstrom war also von dem im Inneren des Herzens herrschenden Drucke ganz unabhängig und konnte durch die Stellung der Druckflaschen beliebig modificirt werden. Aus der Darstellung von **Newell Martin** geht aber schon hervor, dass ein solcher Blutstrom nicht ausreichte, um grössere Mengen des speisenden Blutes in den Lungen mit der Luft in Berührung zu bringen. Er suchte diesem Uebelstande abzuhelfen, indem er an die in die Aorta eingebundene Canüle einen Seitenast anbrachte, dazu bestimmt, einen Nebenabfluss des Blutes in eine dritte **Mariotte**'sche Flasche zu bilden, in welcher das Blut mit Luft geschüttelt werden und

1) On the temperature limits of the vitality of the mamalian Heart. l. c. vol. 4 S. 275. 1890.

so arterialisirt von Neuem für die Durchleitung durch die Coronargefässe benutzt werden konnte. „The side tub q," schreibt der Autor, „is designed to get rid of the difficulty of insufficient aëration of the blood; were A not present, the only flow from the Aorta would be through the coronary system, and the flow would be to slow, that it would be impossible to renew the blood in the canula fast enough to keep it from using up its own oxygen and becoming very venous and unfitted to keep the heart at work. But by a free outflow through q, the blood in the canula is quickly changed, and moreover, so rapid a bubling of air through the supplying Mariotte flask secured, that the flask takes the place of a lung and supplies arterial blood [1])." Dass dieser Nebenstrom die Uebelstände der alleinigen Durchleitung des Blutes durch die Coronararterien nicht vollkommen zu beseitigen vermag, ist wohl ohne fernere Auseinandersetzung klar.

Eine von der Newell Martin'schen abweichende Methode, das isolirte Säugethierherz durch künstliche Durchströmung leistungsfähig zu unterhalten, hat Tsistowitsch [2]) beschrieben. Das Blut wurde durch die rechte Jugularvene in das rechte Herz und von dort mit Umgehung der Lungen mit Hülfe einer besonderen Röhre direct in das linke Herz, und sodann durch die Aorta zurück in das speisende Gefäss geleitet. Ein in die Carotis eingebundenes Manometer verzeichnete die Herzcontractionen.

Das von Langendorff ausgearbeitete Verfahren, das Säugethierherz getrennt vom übrigen Körper zu untersuchen, beruht ebenfalls auf dem Princip, das Herz durch Speisung von den Coronararterien aus leistungsfähig zu erhalten. Dieses Verfahren ist viel einfacher als das von Newell Martin ausgearbeitete. Das Wesen der Langendorff'schen Methode ist in folgenden Worten ausgedrückt: „... Aber denselben Zweck erreicht man in denkbar vollkommenster Weise, wenn man die blutspendende Canüle in die aufsteigende Aorta vor dem Ursprung der Kopfarterien nach dem Herzen hin gerichtet einbindet, und einen solchen Injectionsdruck wählt, dass die Semilunarklappen der Aorta sich völlig schliessen und auch bei kräftiger Thätigkeit der linken Kammer geschlossen bleiben. Dass dazu ein hoher Druck nicht nothwendig ist, versteht

1) Physiological Papers of Newell Martin. Baltimore 1895. S. 99.
2) Centralblatt für Physiologie 1887. S. 133—135.

sich von selbst, wenn man bedenkt, dass der Ventrikel ohne Inhalt arbeitet [1]).“

Zur Speisung des ausgeschnittenen Herzens benutzte Langendorff das durch Verblutung der Carotis von demselben Thiere gewonnene Blut. Ein System von Luftkapseln verzeichnete mittelst einer besonderen Vorrichtung die Verkürzungen, welche der Längsdurchmesser der Kammern bei der Systole erfährt. Der Druck, unter welchem das Blut in die Coronargefässe einströmt, variirte bei verschiedenen Thieren, von 60—80 ccm beim Kaninchen, bis zu 100 bis 120 beim Hunde.

Noch einige erwähnungswürdige Modificationen der Martin'schen und der Langendorff'schen Methoden sollen hier berücksichtigt werden.

Mc Grath und Kennedy [2]) haben die letzte Martin'sche Einrichtung in der Weise vervollkommnet, dass sie den Druck in der Aortencanüle mit Hülfe eines Quecksilbermanometers und den in der Kammer mit einem Hürthle-Manometer aufzeichneten. Sie bestimmten gleichzeitig auch die Mengen des aus den Lungenarterien ausströmenden Blutes.

Karl Hedbom [3]) hat in Tigerstedt's Laboratorium die Einwirkungen verschiedener Gifte auf das isolirte Säugethierherz studirt mit Benutzung der Langendorff'schen Durchströmungsmethode, an der er einige Modificationen angebracht hat. Letztere betreffen hauptsächlich die Präparationsweise des Herzens, sowie die Vorrichtung zur Luftcompression in den Druckflaschen.

Neuestens hat H. E. Hering ein sinnreiches Verfahren vorgeschlagen, um den Herz-Lungenkreislauf isolirt vom Centralnervensystem zu studiren: „Nach Einbindung einer U-förmigen Glascanüle in das centrale Ende der einen Carotis und der gleichseitigen Jugularis werden in bestimmter Reihenfolge die Aorta, die a. subclavia, dextra et sinistra abgebunden, während mit der anderen Carotis ein Manometer in Verbindung gesetzt wird. Das Blut circulirt nun innerhalb folgenden Kreises: Linker Ventrikel, Aorta adscendens, Truncus anonymus, Carotis, U-förmige Canüle, V. jugularis, rechter

1) Dieses Archiv Bd. 61. 1895. S. 293 ff.

2) Journal of experimental Medicins Bd. 2. 1897. S. 13—34.

3) Karl Hedbom, Einwirkung verschiedener Stoffe a. d. isolirte Säugethierherz. Skandin. Arch. f. Phys. Bd. 8. 1898. S. 147—223.

4) H. E. Hering, Dieses Archiv Bd. 72.

Vorhof, rechter Ventrikel, Lungengefässe, linker Vorhof, linker Ventrikel. Ausserdem besteht noch der Coronarkreislauf."

H. E. Hering legt viel Werth darauf, dass durch diese Methode das Centralnervensystem durch Lähmung ganz ausgeschlossen wird und dass die venösen Gefässe nicht unterbunden werden. Letzterer Umstand mag wohl für gewisse Zwecke (wie z. B. die unter 10. vom Verfasser angeführten), nützlich sein. Wenn es sich aber um vollständige Isolirung des Herz-Lungenkreislaufs, sowohl vom Centralnervensystem, als vom übrigen Körper handelt, ist eine vollständige Absperrung des Venensystems viel sicherer.

3. Neue Untersuchungsmethoden.

Für die Lösung der speciellen Probleme, um welche es sich in diesen Untersuchungen handelt, musste eine Methode geschaffen werden, die es gestattet:

1. Das vom Centralnervensystem momentan isolirte Säugethierherz unter den möglichst günstigen Lebensbedingungen functionsfähig zu erhalten, und dasselbe mit Leichtigkeit den gewünschten Einwirkungen aussetzen zu können.

2. Nach Belieben das isolirte Herz von Neuem dem Einflusse des Centralnervensystems zu unterziehen, während es solchen Einwirkungen unterworfen bleibt.

3. Das centrale Herz- und Gefässnervensystem in beliebiger Weise modificiren und beeinflussen zu können, während die intracardialen Herzcentren in normaler Weise functioniren und die peripheren Vasomotoren von diesen Einflüssen frei bleiben.

4. Endlich nach Belieben den in 1.—3. gestellten Bedingungen Genüge leisten zu können und dabei sowohl das Herz, als das Gehirn von den Blutdruckänderungen im peripheren Gefässsystem unabhängig zu machen.

Keine der bisher verwendeten Methoden vermag allen diesen Erfordernissen zu entsprechen. Eine Combination meines Durchströmungsverfahrens des Gehirns mit der ursprünglichen Newell Martin'schen Methode ist kaum ausführbar wegen der fast nicht zu überwindenden technischen Schwierigkeiten. Eine solche würde wegen der oben erwähnten, von Newell Martin selbst hervorgehobenen Mängel auch nicht zum Ziele führen können. Ich musste also ein neues Verfahren ausarbeiten, das die sehr complicirten Aufgaben in möglichst einfacher Weise zu lösen gestattete, das präcis

genug wäre, um eine sichere Deutung der Beobachtungen zu ermöglichen, und — was speciell für mich ein Erforderniss war — ein Verfahren, welches keine zu zahlreiche Assistenz verlangte.

Um die Circulation im Gehirne ganz getrennt und unabhängig von dem Blutstrom zu machen, welcher das Herz speiste, griff ich zu meinem vor etwa 30 Jahren mit Erfolg erprobten Verfahren, von dem oben (S. 223) die Rede war. An dieser Methode sind nur geringe Veränderungen angebracht worden. Der Luftdruck, welcher das Blut durch die Hirngefässe zu durchleiten hatte, wurde mit Hülfe von zwei Quecksilberflaschen erzeugt, deren gegenseitige Stellung durch ein mit einer feinen Schraube versehenes Ludwig'sches Stativ sich leicht regeln liess. Als Blutbehälter dienten zwei Mariotte'sche Flaschen, mit Thermometern versehen, welche durch Umstellung von Hähnen abwechselnd mit den beiden Carotiden in Verbindung gesetzt werden konnten.

Zur Speisung des Gehirns benutzte ich — wegen der Schwierigkeit, über eine grosse Zahl von Versuchsthieren zu disponiren — frisches defibrinirtes Kalbsblut, das mit 20 %—40 % physiologischer Kochsalzlösung verdünnt wurde, eine Mischung, die sich ganz vorzüglich bewährte. Die beiden Mariotte'schen Blutflaschen wurden in einen grossen Wasserbehälter gestellt. Die Temperatur des Wassers wird in der üblichen Weise auf der gewünschten Temperatur erhalten. (Siehe Fig. 16 S. 288.)

Schwieriger war es, das Herz functionsfähig zu erhalten, unter der Bedingung, dass die anatomischen Verbindungen zu seinem extracardialen Nervensystem intact bleiben, seine physiologischen Beziehungen zu diesem System aber nach Belieben unterbrochen und wieder hergestellt werden können. Dies konnte natürlich nur erreicht werden durch Belassung des Herzens in der Brusthöhle selbst, was andererseits die Beibehaltung des Lungenkreislaufs involvirte.

Um allen diesen Erfordernissen zu entsprechen, griff ich zu einem einfachen Kunstgriff — den ich schon vor Jahren zu realisiren suchte bei den ersten Bestrebungen, das Säugethierherz isolirt functionsfähig zu erhalten: ich stellte die Aorta descendens mit der Vena cava inferior durch ein Glasrohr direct in Verbindung, und liess alle anderen Brustgefässe intact. Die Circulation in den Lungen war für die Versuchszwecke zur Ventilation des Blutes ein unbedingtes Erforderniss. Die Erhaltung des Blutstroms in den vorderen Extremitäten ist nicht

störend für die Ergebnisse der Untersuchung. Im Gegentheil, sie gestattet dem Herzen, über grössere Blutmengen zu verfügen und unter nahezu normalen Bedingungen zu functioniren. Durch Anlegen zweier Klemmpincetten an den Art. subclaviae kann übrigens, wenn erwünscht, auch diese Circulation ausgeschlossen werden.

Das Blut strömte also aus dem linken Ventrikel in die Aorta ascendens, und aus letzterer einerseits durch die Arterien und Venen der vorderen Extremitäten zur Cava superior und rechtem Vorhof, andererseits durch die Aorta descendens, Glasrohr, Vena cava inferior gleichfalls zum rechten Vorhof. Die Verbindungen des rechten und linken Herzens durch den Lungenkreislauf bleiben in der normalen Weise bestehen; die Speisung der Coronargefässe geschah ebenfalls ungehindert und ununterbrochen fort. Das Gabelrohr, welches die Canülen der Aorta und der Vena cava verband, wurde mit dem Quecksilbermanometer in Verbindung gebracht (Fig. 16 S. 288).

Die Vorzüge dieser Methode, das Herz zu isoliren, welche, für meine Versuchszwecke wenigstens, den Ausschlag gaben, sind nun folgende: 1. Während der erforderlichen Zeit zur Isolirung des Herzens werden seine normale Ernährung und seine Contractionen keinen einzigen Augenblick unterbrochen. 2. Das Herz bleibt im Pericardium eingeschlossen und behält seine natürliche Lage und Umgebung in der Brusthöhle. 3. Es wird von seinem eigenen Blute gespeist, das in normaler Weise durch die Lungen ventilirt wird. 4. Es arbeitet nicht leer wie bei den anderen Methoden, sondern mit circulirendem Blute gefüllt, das unter beliebigen Druck gestellt werden kann. 5. Die ganze Präparation verlangt nur die Unterbindung zweier Gefässe — Aorta und Vena cava — und die Einführung zweier Canülen. Die Operationen, welche zur Herstellung der künstlichen Circulation durch das Gehirn dienen, kommen natürlich bei der Beurtheilung der Methode, den Herz-Lungenkreislauf zu isoliren, nicht in Betracht, da dieselben nur speciellen Zwecken dienen und bei der alleinigen Benutzung dieser letzteren Methode wegfallen.

In welcher Weise die Verbindung dieser beiden Methoden den vier oben S. 229 gestellten Anforderungen entspricht, braucht wohl nicht erst besonders auseinandergesetzt zu werden. Hervorzuheben ist noch, dass die Ausschaltung der Gefässe der Baucheingeweide (und der hinteren Extremitäten) wohl als gleichbedeutend mit dem

[illegible] Vasomotoren betrachtet werden. [illegible]

[illegible]

[illegible] Man bezeichnet [illegible] Flaschen [illegible] und die Durch- [illegible]

Bei Thieren mit weiten Jugulares [illegible], wie ich sie häufig in [illegible] gefunden habe, kann man die Ab- [illegible] in diese Venen statt in die Jugularis communis ein- [illegible], um so den Abfluss aus dem Gehirn zu erleichtern.

Beabsichtigt man im Laufe des Versuches in das Herz verschiedene Stoffe einzuführen, so bindet man in das centrale Ende der einen Jugularis das Endstück einer Spritze ein.

1 Bei Versuchen mit den Herzgiften vermeide man den Gebrauch von Chloroform, Chloral und Aether.

2. Methodik d. phys. Exp. u. Vivisectionen. Giessen 1876. S. 173.

Soll an demselben Thiere auch der Herz-Lungenkreislauf auf die oben angegebene Weise isolirt werden, so kann man diese Isolirung in verschiedener Weise mit den Manipulationen zur künstlichen Durchleitung des Gehirns combiniren:

1. Man beginnt nach gemachter Tracheotomie mit der Eröffnung der Brusthöhle und der Verbindung der Aorta und der Vena cava inferior miteinander und mit dem Manometer, und schreitet erst darauf zur Herstellung der künstlichen Durchleitung des Gehirns, also zur Unterbindung der Vertebrales, der Carotiden, der Jugulares, der Einführung von Canülen etc. In diesem Falle thut man gut, noch vor der Eröffnung der Brusthöhle die nöthigen Fäden unter den Carotiden und den Jugulares unterzuführen, um dann schnell deren Unterbindung und die Einführung von Canülen vornehmen zu können. Man hat bei dieser Combination die Möglichkeit, an der vom Manometer gezeichneten Curve die Veränderungen zu beobachten, welche der Verschluss der Hirngefässe sowie die nachfolgende Herstellung der künstlichen Circulation veranlassen.

2. Man leitet zuerst auf die angegebene Weise die künstliche Circulation durch das Gehirn ein und schreitet erst darauf zur Eröffnung der Brusthöhle und zur Verbindung der Aorta descendens mit der Vena cava inferior. Ja, man kann sogar — wenn man schnell operirt — zur Isolirung des Herzens schreiten, wenn schon die natürliche Circulation durch die Hirngefässe durch die Unterbindung der Halsgefässe unterbrochen wurde, aber noch ehe die künstliche Durchleitung begonnen hat. Wie aus den hier mitgeteilten Probeversuchen ersichtlich, gelingt die Herstellung der Lebensfunctionen der Herz- und Gefässnervencentra, ja sogar der empfindlicheren Athmungscentra noch, nachdem das Gehirn 15 bis 30 Minuten blutleer war. Man hat in solchem Falle den Vortheil, den Einfluss dieser Herstellung auf das isolirte Herz beobachten zu können (siehe Versuch 5).

Je nach der Wahl der einen oder der anderen Combination für die Isolirung muss die Reihenfolge der Unterbindungen der Aorta und der Vena cava geändert werden.

Bei der Combination 1 muss zuerst die Vena cava unterbunden werden, und dann erst die Aorta descendens; dies, um eine zu gewaltige Drucksteigerung im Gehirn zu vermeiden. Bei der 2ten Combination ist es vortheilhafter, mit dem Schluss der Aorta zu be-

ginnen, um in dem Herz-Lungenkreislauf möglichst viel Blut zu erhalten.

Besondere Sorgfalt muss darauf verwendet werden, um den Eintritt von Luftblasen und eventuell von der Magnesiumsulfatlösung in's Herz zu verhindern. Zu diesem Zwecke ist es erforderlich, die Verbindungsröhren zwischen dem Manometer und der gabelförmigen Röhre, welche in die Canülen der Aorta und des Vena cava mündet, noch vor der Einführung dieser Canülen sorgfältig mit defibrinirtem Blute zu füllen. Das Gleiche muss auch mit den Canülen selbst geschehen. Wegen der grossen Geschwindigkeit, mit welcher der Inhalt des linken Ventrikels in den rechten Vorhof übergeführt wird, ist die Gefahr einer Gerinnung in den Verbindungsstücken und Canülen äusserst gering. Man kann daher diese Röhren lang genug wählen. Um dem Eintritte von Magnesiumsulfat aus dem Manometerrohr in's Herz vorzubeugen, darf die vorherige Erhöhung der Quecksilbersäule im Manometer nicht über 60—70 mm gehen.

Was die Präparation der Aorta und der Vena Cava inferior selbst anbelangt, so wählt man die Unterbindungsstellen hart am Diaphragma und natürlich auf gleicher Höhe. Kleinere Thiere sind für die leichtere Einführung der Canülen vortheilhafter als grosse Thiere mit tiefer Brusthöhle.

Ist das Thier nicht mit Curare vergiftet, so durchschneidet man die beiden Nn. phrenici, vor der Präparation der Gefässe, um durch die Bewegungen des Diaphragma nicht gestört zu werden. Man kann auch zur Erleichterung der Handgriffe die letztere in der Mitte anschneiden. Bei der Präparation der Aorta descendens vermeide man die Verletzung der kleinen Art. intercostales; am sichersten ist es, die nächstliegenden zwei Arterien vorher zu unterbinden und zu durchschneiden; sonst zerreissen sie leicht beim Hervorheben der Aorta.

Ist der Blutdruck in der Aorta unzureichend für eine ergiebige Speisung der Coronargefässe, so bindet man die V. cava inf. ganz ab und spritzt durch den Ast *H* (Fig. 16) frisches Blut in's Herz ein.

Um das Herz vor Abkühlung zu schützen, genügt es, nach Einführung der Canülen die Ränder des Brustkastens aneinander mit starken Klemmen zu nähern und durch ein in warmes Wasser getauchtes Tuch zu umhüllen. Will man das Herz verschiedenen Temperaturen aussetzen, so ist es ein Leichtes, dies durch Bespülung des Pericardiums mit beliebig temperirten physiologischen Kochsalzlösungen zu erzielen.

Wenn es sich darum handelt, das isolirte Säugethierherz allein zu untersuchen, so fallen natürlich die Unterbindungen der Halsgefässe weg. Es genügt nach Eröffnung der Brusthöhle die Subclavia und Anonymie einfach zu unterbinden oder besser abzuklemmen und sofort zur Verbindung der Aorta mit der Vena cava inf. zu schreiten. Die nervösen Verbindungen mit den extracardialen Centra sind aber damit nicht gänzlich aufgehoben: die wegen Blutleere absterbenden Centra können vor dem völligen Erlöschen ihrer Functionen noch Erregungen an das Herz senden, und sogar nach diesem Erlöschen sind die in den sympathischen Ganglien enthaltenen Nevencentra noch im Stande, die Herzbewegungen zu beeinflussen. Die alleinige Durchschneidung der Vago-Sympathici, welche einige Schüler von Newell Martin übten, genügt natürlich nicht, um solche Beeinflussungen ganz aufzuheben. Um Letzteres zu erzielen, ist es nothwendig, die letzten Hals- und ersten Brustganglien zu exstirpiren, oder — was bei eröffneter Brusthöhle nicht schwer auszuführen ist — diese Ganglien blosszulegen und ihre sämmtlichen Aeste zu durchschneiden.

Die beiliegende Fig. 16 S. 288 giebt die allgemeine Anordnung eines nach dieser Methode angestellten Versuches an, wobei die künstliche Durchströmung der Hirngefässe und die Isolirung des Herz-Lungenkreislaufs gleichzeitig vorgenommen wurde. Die Erklärung der Figur genügt, um die Einzelheiten der Versuchsanordnung zu erfassen.

Zu gewissen Versuchszwecken kann man den Herz- und Lungenkreislauf auch in der Weise isoliren, dass man ohne die Brusthöhle zu eröffnen die Aorta und V. cava inf. unterhalb des Diaphragmas einfach abbindet und das Manometer mit dem centralen Ende der einen Carotis in Verbindung setzt.

5. Versuche mit physiologischen Herzgiften zur Prüfung der neuen Methoden.

Die hier mitzutheilenden Versuche bezweckten in erster Linie die Prüfung der Verwendbarkeit dieser Methoden zur Lösung der in der Einleitung formulirten Probleme, sowie die Feststellung der etwaigen Fehlergrenzen, bis zu welchen die mit diesen Methoden erhaltenen Ergebnisse noch verwerthet werden können.

Diese Probeversuche haben nebenbei einige neue Thatsachen über die Wirkungsweise der physiologischen Herzgifte und über die Möglichkeit, durch intracranielle Circulation die erloschenen

Functionen der Hirn- und Herzcentra herzustellen, ergeben, die von hohem Interesse sind.

Aus Gesundheitsrücksichten gezwungen, die für mich wenigstens sehr anstrengende[1]) experimentelle Untersuchung auf einige Zeit zu unterbrechen, bin ich der Unvollständigkeit derselben nach einigen Richtungen hin völlig bewusst. Die Veröffentlichung mehrerer besonders gut gelungener Versuche wird aber genügen, um die Verwendbarkeit der Methoden zu bezeugen und Fachgenossen zu deren weiteren Verwendung anzuregen. Mit Hülfe von zwei geübten Assistenten bietet die Ausnutzung dieser Methoden, wenn sie auch combinirt angewendet werden, keinerlei Schwierigkeiten. Im Verlaufe der ganzen Untersuchung sind mir nicht mehr als 3—4 Versuche aus experimentellen Versehen verloren gegangen.

Bei meiner ersten Untersuchung[2]) mit der künstlichen Durchleitung des Gehirns, um den Einfluss der variablen Temperaturen

---

1) Wegen der grossen Entfernung meines Wohnsitzes (Territet) vom physiologischen Institut in Bern, verlangte schon ohnedies fast jeder meiner Versuche eine achtstündige Eisenbahnreise.

2) Bei der Vervollständigung meiner Sammlung dieses Archivs, bin ich letztens auf ein Schreiben Tarchanoff's (Bd. 42) aufmerksam gemacht worden, das zur Zeit seiner Veröffentlichung mir entgangen ist. Tarchanoff beklagte sich, dass ich bei der Wiedergabe dieser Untersuchung in meinen gesammelten Arbeiten zwei Sätze ausgelassen habe, in denen sein Name erwähnt wurde. Die Klage konnte in der That verletzend scheinen, da ich in derselben Sammlung sonst die Mitarbeiterschaft aller meiner Schüler angeführt habe, sogar solcher, welche wie z. B. Aladoff und Solucha noch vor der Beendigung der gemeinschaftlichen Untersuchung verschieden oder verschollen waren. Nun bin ich zwar sehr stolz, wenn meine früheren Schüler, wie Tschirieff, Pawlow, Afonassieff u. A. mit Dankbarkeit sich ihres ersten Leiters auf dem Gebiete der Physiologie erinnern. Auf die Ehre, Tarchanoff zu meinen Schülern zu zählen, darf ich aber keinen Anspruch machen, da derselbe in der Wirklichkeit nie, weder in meinem Laboratorium noch anderswo unter meiner Leitung irgend welche physiologische Studien oder Arbeiten ausgeführt hat. Es ist zwar ganz richtig, dass er auf meine Veranlassung begonnen hat, Temperaturmessungen zu machen, um die Abkühlung des Blutes beim Austritt aus den Mariotte'schen Flaschen zu bestimmen, Messungen, die von gar keinem Belang für die betreffende physiologische Untersuchung waren. Die letztere aber habe ich allein ausgeführt, während Tarchanoff, Dank einem von mir ausgewirkten Reisestipendium, sich im Auslande befand. Die später weggelassenen zwei Sätze der ersten Mittheilung bezweckten nur die Gewährung dieses Stipendiums einigermaassen zu rechtfertigen.

auf die centralen Enden der Herznerven zu studiren, habe ich stillschweigend vorausgesetzt, dass die Unterbindung der beiden Carotiden und Vertebrales genüge, um jeden Blutzufluss zum Gehirne zu verhindern. Eine solche Voraussetzung, wenn sie auch nicht ganz den Thatsachen entsprach, war bei meinen damaligen Versuchen insofern berechtigt, als eine plötzliche Temperaturerhöhung des die Hirnarterien durchströmenden Blutes auf die centralen Enden der Herznerven unzweifelhaft ihre volle Wirkung ausüben konnte; auch wenn durch etwaige Anastomosen zu diesen Centra noch eine geringe Quantität von anders temperirtem Blute zufliessen konnte. Auch die andere Gefahr war ausgeschlossen, dass einige Tropfen des hochtemperirten Blutes, welche direkt in's Herz gelangten, dasselbe beeinflussen könnten: die Umwege, welche dieses Blut in solchem Falle machen müsste, waren gross genug, um die Differenz der Temperatur dieser winzigen Blutmenge mit der des normalen Blutes auszugleichen.

Die Verhältnisse sind aber ganz verschieden, wenn es sich um die Wirkungen von Herzgiften auf die isolirten Herznervenenden handelt. Auch ganz geringe Mengen solcher Gifte, auf Umwegen zu den isolirten Nervencentra gelangt, können die Versuchsergebnisse trüben. Schon A. Cooper[1]) hat bei seinen Versuchen mit Compression der beiden Carotiden auf die mögliche Intervention von Anastomosen aufmerksam gemacht, wenn es sich darum handelte, das Gehirn vollkommen blutleer zu machen.

Ehrmann[2]) hat in einer demselben Gegenstand gewidmeten Untersuchung näher die Natur dieser Anastomosen angegeben, so z. B. die zwischen der Art. Thyreoidea sup. und inf., und zwischen der Art. Cervicalis ascendens und der Carotis externa. Panum hat auf die Anastomosen zwischen den Vertebrales und Cervicalarterien aufmerksam gemacht.

In den Versuchen, wo es darauf ankommt, das Herz von dem im Gehirne circulirenden Blute abzusperren, sind natürlich hauptsächlich die venösen Anastomosen in Betracht zu ziehen. So z. B. führen beim Hunde die Sinus s. Columnae vertebrales einen grossen Theil des Venenblutes aus dem Hirne ab; dieselben könnten also auch mit Umgehung der Jugulares Blut in die Hohlvenen gelangen lassen.

1) Gazette Médicale. 1838.

2) Des effets produits sur l'éncephale par l'oblitération des vaisseaux arteriels. Strassbourg 1860. Recherches sur l'anémie cérébrale. Strassbourg 1858.

Inwiefern diese verschiedenen Anastomosen bei der Benutzung der hier in Betracht kommenden Methoden zur Isolirung der Gehirncirculation von dem Herz-Lungenkreislauf in Betracht gezogen werden müssen, dies konnte zum Theil mit Hülfe einiger heftigen Herzgifte eruirt werden, wie Atropin und Muscarin. Wenn z. B. bei Einführung von Atropin in die Hirncirculation die nachherige Reizung des Vagusstammes tief am Halse sich unwirksam zeigen sollte, so würde dies den Schluss gestatten, dass dieses Gift durch die Venenanastomosen direct ins Herz gelangt ist. Wie umgekehrt, im Falle das in's Herz eingeführte Atropin trotz des Abschlusses der Hirncirculation auf die Pupillen wirkte, dies dafür sprechen würde, dieser Abschluss sei nicht vollkommen.

Aehnliche Controlversuche mit Muscarin sind schon der richtigen Deutung weniger zugänglich. Da es sich bei Muscarin um Erregung der Vagi handelt, so könnten die bei intracranieller Einführung von Muscarin auftretende Verlangsamung sowohl auf Erregung der extra- als der intracardialen Nervenenden beruhen. Ich habe bei mehreren meiner Probeversuche Controle mit diesen beiden Giften zu üben gesucht, und, wie aus den hier als besonders typisch mitgetheilten Versuchen ersichtlich, ist die Entscheidung oft viel schwieriger zu treffen, als dies nach den theoretischen Prämissen zu erwarten wäre. In den meisten Versuchen konnte eine solche nur mit Hülfe von Nebenumständen mit Sicherheit gefällt werden.

Versuch I.

14. Februar 1899. Mittelgrosser Hund, etwa 3 Jahre alt; keine Spur von Kropf. Morphium 0,1 g und darauf Aether. Tracheotomie. Vorherige Unterbindung der beiden Vertebrales und darauf Einführung von Canülen in die Hirnenden der Carotiden und Jugulares externae. Manometer mit der Art. Cruralis verbunden. Zur Durchleitung des Gehirns wurde frisches defibrinirtes Kalbsblut benutzt, das 10procentig mit der physiologischen Kochsalzlösung verdünnt war. Die Temperatur des durchgeleiteten Blutes war 35—34 ° C. Der Durchleitungsdruck war im Beginne 130 mm. Das zur Einspritzung gelangte Nebennierenextract war 4 %ig und aus getrockneten Kalbsnebennieren bei Siedehitze hergestellt. Die Section ergab, dass von dem am Ende des Versuches in die Carotis interna eingespritzten Paraffin in den Hirngefässen makroskopisch keine Spur zu sehen war; in der Art. basilaris viel Luftbläschen. Die Hypophyse erschien ganz normal und war auch in der gewöhnlichen Weise gelagert.

Tabelle I.

1. Versuch. 14. Febr. 1899. Nebennierenextract bei künstlicher Durchleitung des Gehirns.	Zeit	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	h ′				
Vertebrales und Carotiden seit 4h 40′ unterbunden	5 00	270—140	11	—	Künstliche Respiration.
—	5 10	240—148	11	—	Keine Eigenschwingungen trotz der Höhe der Excursionen.
Beginn der künstlichen Durchleitung	5 10	210—128	12	—	Ein paar Vagusstillstände von 9″ Dauer bei 60 mm Druck.
—	5 12	200—138	11	—	Hund beginnt selbständig zu athmen.
Einspritzung hirnwärts von 1 ccm Nebennierenextract	—	190—150	24	5	Heftige Athembewegungen, die *allein* die grossen Differenzen d. Blutdruckes verursachen. Pulse klein.
Zweite Einspritzung von 1 ccm Nebennierenextract	5 13	150	26	—	
—	5 14	184	16	—	16 Doppelpulse v. 14 mm Excursionshöhe.
—	5 16	160	20	—	
—	5 36	144	12	3	
Dritte Einspritzung von 2 ccm Nebennierenextract. . .	5 40	210—90	14	—	Einige Pulse von 120 mm Höhe.
Durchschneidung des linken Vagus	—	290—180	15	—	Die Druckdifferenzen sind von den Respirationswellen erzeugt. Pulshöhe 8 mm.
Durchschneidung d. rechten Vagus	—	340—234	32	3	Pulshöhen 8 mm.
—	5 45	240—182	32	2	Pulshöhen 8 mm.
—	5 47	200—150	32	—	Pulshöhen 8 mm.
Vierte Einspritzung allmälig 8 ccm Nebennierenextract	5 47	340—260	42	—	Pulshöhen 4 mm. Grosse natürl. Respirationswellen.
—	5 50	190	36	—	Regelmässige Respirationswellen nur von der *künstlichen* Respiration abhängig.
—	5 55	150	26	—	
Fünfte Einspritzung hirnwärts 2 ccm Nebennierenextract	5 55	190	32	—	
—	5 56	260—202	34	3	Seltene Respirationswellen *natürlich*; 40″ Latenz.
—	—	180	36	—	
—	5 58	120	30	—	
Erste Einspritzung von 2 ccm Nebennierenextract in das *Herzende* d. Jugulares	—	320	42	—	20″ Latenz. Keine Respirationswellen.
—	5 59	194	36	—	
Suspension der künstlichen Athmung	—	164	35	1,5	Lidreflex dauert fort.
Aufhören der künstlichen Durchleitung	6 00	164—136	30	—	Auftreten langer Traubescher Wellen.
—	6 5	104	26	—	Dauer der Wellen 40″; keine Respirationswellen.

Tabelle I (Fortsetzung).

1. Versuch. 14. Febr. 1899. Nebennierenextract bei künstlicher Durchleitung des Gehirns	Zeit	Blutdruck in mm Hg	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
—	h ' 6 10	138—164	28	—	Hoher Druck im Beginn der Wellen.
—	6 20	120	38	—	Kurze Traube'sche Wellen von 5″ Dauer.
Einführung einer Canüle in die Carotis interna. . .	6 30	116	26	—	Lidreflex besteht, aber nur nach längerer Reizung.
Injection v. warmem Paraffin in die Carotis interna .	6 40	260	30	—	
Zweite Injection von Paraffin	6 45	320	38	—	
—	6 46	250—160	38—34	—	Wiederauftritt d. Traube-schen Wellen.
—	6 52	120	30	—	
—	6 58	30	24	—	
—	7 00	50	20	—	Tod des Thieres; Lidreflex dauerte bis zu Ende.

Aus dem Gange der Versuchserscheinungen, wie die Tabelle sie getreu wiedergibt, lassen sich der Reihe nach folgende Thatsachen direct ableiten:

1. Etwa 30 Minuten nach der Unterbrechung der Circulation war der Blutdruck noch sehr hoch (Mitteldruck annähernd 200 mm), der Rhythmus der Herzschläge regelmässig; die letzteren verlangsamt und verstärkt unter dem Einflusse der Morphium-Aethernarkose. Die selbstständigen Athembewegungen hörten etwa 20 Minuten nach dieser Unterbrechung auf, und mussten durch künstliche Ventilation ersetzt werden.

2. Der Beginn der künstlichen Durchströmung der Hirngefässe erzeugte sofort eine merkliche Senkung des Blutdruckes (um etwa 30—40 mm); die Zahl der Herzschläge wurde, abgesehen von ein paar Stillständen von 3—4″ Dauer, kaum beeinflusst (Taf. II Curve 1). Ein paar Minuten nach der Durchströmung begann das Thier selbstständig zu athmen.

3. Die ersten drei successiven intracraniellen Einspritzungen von Nebennierenextract vermochten den Blutdruck nur wenig zu erhöhen, die Zahl der Herzschläge dagegen um mehr als das Doppelte zu beschleunigen mit Verminderung deren Excursionshöhe. Sie erzeugten heftige Athembewegungen, die sich durch ganz ungewöhnlich enorme Schwankungen des Blutdruckes kundgaben (Taf. II Curve 2). Wie aus dem blossen Vergleiche

der Fig. 1 und 2 ersichtlich, waren diese Respirationsschwankungen fast ebenso gross, wie im Beginne die Pulsationsschwankungen.

4. Erst nach der Durchschneidung der durch die Morphium-Aethernarkose[1]) heftig erregten Vagi vermochte die intracranielle Einführung von Nebennierenextract ihre volle Wirkung auf Blutdruck und Zahl der Herzschläge äussern: ersterer stieg bis auf 340 (Maximum), letztere bis zu 42 in 10 Secunden, also um nur das Vierfache der ursprünglichen Zahl. Die Respirationsschwankungen wurden nach dieser Durchschneidung seltener, waren aber immer noch sehr heftig. Die Excursionshöhen der beschleunigten Herzschläge sanken auf 8—4 mm. Beim Absinken des Druckes und Aufhören der krampfhaften Athmungen wurden die Respirationswellen sehr abgeflacht und entsprachen dem Rhythmus der künstlichen Lufteinblasungen (Taf. II Curve 3). Sowohl bei den natürlichen wie bei den künstlichen Respirationswellen begann die Steigerung der Blutdruckcurve mit dem Beginne der Inspiration und deren Senkung mit dem Anfange der Exspiration.

5. Die intracardiale Einspritzung von Nebennierenextract erzeugte eine viel bedeutendere Drucksteigerung als die intracranielle (von 120 auf 320 mm, statt von 150 auf 190 oder von 144 auf 210 bis 90, und von 200—150 auf 340—260). Die schon ohnehin beschleunigt gewesenen Herzschläge (30 in 18") steigen auf dieselbe Höhe (42 in 10"), wie bei der intracraniellen Einspritzung. Die heftigen selbstständigen Athemkrämpfe fehlten vollständig; dementsprechend blieben auch die Respirationswellen flach und den Lufteinblasungen entsprechend (Taf. II Curve 4).

6. Sowohl bei der intracraniellen als bei der intracardialen Einführung von Nebennierenextract fehlte vollständig die initiale Verlangsamung der Herzschläge, welche sonst beobachtet wird[2]).

7. Das Aufhören der künstlichen Athmung und der Hirncirculation erzeugte eine Reihe non Traube'schen Wellen, ganz identisch der Form nach mit denen, welche ich unter ähnlichen Umständen vor Jahren

---

1) Vielleicht auch durch die Anhäufung von CO_2 in dem Hirnblut während der langen Unterbrechung der Circulation.

2) Siehe meine dritte Mittheilung. Dieses Archiv Bd. 74.

beschrieben und abgebildet habe[1]) (Taf. II Curve 5). Das Thier überlebte noch mehr als eine Stunde dieses Aufhören und ging zu Grunde bei einem Blutdrucke von 50 mm und 20 Herzschlägen in 10″.

8. Die intracranielle Einspritzung von heisser Paraffinlösung erzeugte eine momentane Drucksteigerung und Beschleunigung der Herzschläge, die fast ebenso bedeutend waren, als bei Einführung von Nebennierenextract.

Der Lidreflex hielt bei dem Thiere bis zum Tode an, obgleich er am Ende bei aufgehobener Hirncirculation zu seinem Erscheinen einer längeren Reizung bedurfte. Leider ist auf der Curve nicht verzeichnet worden, ob während der 30 Minuten der initialen Unterbrechung der natürlichen Circulation dieser Reflex auch bestehen blieb.

Die Folgerungen aus den beobachteten Erscheinungen lassen sich mit grosser Präcision ableiten. Hier sollen vorläufig nur die in den Punkten 3 bis 6 resumirten Wirkungen des Nebennierenextractes hervorgehoben werden. Die übrigen Erscheinungen, welche sich auf die allgemeinen Wirkungen der Unterbrechung und der künstlichen Wiederherstellung der Circulation in den Hirngefässen beziehen, sollen erst nach der Mittheilung sämmtlicher Probeversuche am Schlusse dieser Abhandlung besprochen werden.

Die erste Folgerung, welche für die Wirkungsweise des Nebennierenextractes auch die wichtigste ist, liegt in dem Nachweise, dass dieses Extract ganz analoge, nur quantitativ verschiedene Erregungen sowohl in den peripheren, als in den centralen Enden der Gefäss- und Herznerven erzeugt. Die ausschliesslich auf die im Hirn gelegenen Centra der Vasomotoren und Accelerantes wirkende intracranielle Einführung von Nebennierenextract bewirkte Steigerung des Blutdruckes und Beschleunigung der kleiner werdenden Herzschläge ganz in derselben Weise, wie die Einführung dieses Extracts in den allgemeinen Kreislauf mit Ausnahme des Gehirns. Dieser Durchleitungsversuch — ebenso wie einige der folgenden — beweisen also in unzweifelhafter Weise die Richtigkeit meiner Deutung der Wirkungsweise des Nebennierenextractes[2]) gegenüber der Erklärung

---

1) Ges. phys. Arb. etc. Curve *L*. Tafel VIII.

2) Siehe den 3. Theil dieser Abhandlung; dieses Archiv Bd. 74 S. 101 u. ff.

von Oliver und Schäfer, die für dieses Extract nur die Beeinflussung der Herz- und Gefässmusculatur vindiciren.

Von einem Uebertritte des Nebennierenextractes aus den Hirngefässen in die allgemeine Circulation — und vice versa — konnte in diesem Versuche sicherlich keine Rede sein. Dies wird in evidenter Weise zuerst demonstrirt durch die bedeutend geringere Blutdrucksteigerung bei der intracraniellen Einspritzung als bei der intracardialen. Wäre aus den Hirngefässen ein Theil des Nebennierenextractes in's Herz gelangt, so müsste bei der ersteren Einführungsweise die Drucksteigerung viel beträchtlicher ausfallen. Wie wir aber sahen (Punkt 5), trat gerade das Gegentheil ein: die intracranielle Einspritzung erzeugte Drucksteigerungen, die kaum ein Drittheil der durch die intracardiale Einspritzung betrugen. Diesen Beweis in der Weise umkehren zu wollen, dass man annehmen wollte, dass bei letzterer eben grössere Mengen des Nebennierenextractes auch in's Gehirn gelangten und auf diese Weise die centralen und peripheren Enden der Gefässnerven erregten, ist sicherlich nicht zulässig. Ein solcher Uebertritt hat nicht stattgefunden, wie dies in ganz eindeutiger Weise dadurch bewiesen wird, dass die intracardiale Einspritzung des Nebennierenextractes auch nicht die geringste Einwirkung auf das sonst gegen dasselbe so empfindliche Athmungscentrum ausgeübt hat (Punkt 5).

Ein anderer Umstand deutet ebenfalls darauf hin, dass die beiden Einführungsweisen auf verschiedene Angriffspunkte der Gefässnerven einwirken, nämlich die in allen Versuchen leicht festzustellende Beobachtung, dass die intracranielle Einspritzung des Nebennierenextractes zur Aeusserung ihrer vollen Erregungskraft auf den Blutdruck immer einer doppelt so grossen Latenzzeit bedarf, als die intracardiale: 40″ statt 20″, resp. 20″ statt 10″. Es ist leicht erklärlich, dass die Drucksteigerung, welche von der localen Erregung sämmtlicher peripheren Enden der Gefässnerven abhängt, schneller auftritt, als eine durch die Erregung des Gefässnervencentrums erzeugte.

Der Punkt 6 verdient besonders hervorgehoben zu werden: In meinen Mittheilungen über die Wirkungsweise des Nebennierenextractes habe ich entgegen der Ansicht aller meiner Vorgänger behauptet, dass dieser Extract nicht direct die Vaguscentra erregt, und dass die initiale Verlangsamung, welche

man bei Einführung des Nebennierenextractes (besonders das erste Mal) beobachtet, nur eine indirecte Folge der plötzlichen Steigerung des Hirndruckes sei.

Sowohl in diesem, als in allen übrigen Versuchen, wo die intracranielle Circulation von der Gesammtcirculation isolirt war, beobachtete ich in der That nie diese initiale Vagusreizung, welche auch der Weg sei, auf dem die Extractlösung in die Circulation gelangte. Es ist ja auch selbstverständlich, dass bei einer solchen Isolirung auch die stärksten Verengerungen der Eingeweide- oder Extremitätengefässe keine passive Erweiterung der Hirngefässe, d. h. keine Steigerung des Hirndruckes erzeugen konnten.

Der nun folgende Versuch bezweckte: 1. den Einfluss der Abkühlung auf die centralen Enden der Herz- und Gefässnerven zu beobachten und 2. die Folgen des Antagonismus festzustellen, welcher sich äussern muss bei gleichzeitiger Erregung der centralen Vagusenden durch ein Reizmittel und der Erregung der peripheren Acceleransenden durch ein anderes. Als Reizmittel für den Vagus benutzte ich die Abkühlung; als solches für die Accelerantes den Nebennierenextract.

Versuch II.

Mittelgrosser Hund; beiderseitiger hyperplastischer Kropf, in Folge dessen die Gefässe der Schilddrüsen ganz enorm erweitert waren. Die Vena Thyreoidea inferior war so weit wie sonst die Jugularis externa und die V. Jugularis interna, nach Aufnahme der Schilddrüsenvenen, viel weiter als sonst die des Jugularis communis. Ich habe desshalb nach Unterbindung der Art. Thyreoidea inferior auf der einen Seite die Canüle in das Hirnende des Jugularis interna, bei abgebundener Vena Jugularis externa, eingeführt, auf der anderen Seite — in die letztere, bei abgebundener Jug. interna. Morphiumnarkose und Tracheotomie. Manometer mit der Art. cruralis verbunden. Zur Durchströmung des Gehirns wurde gleichfalls frisches defibrinirtes Kalbsblut verwendet, 10procentig mit einer Kochsalzlösung verdünnt. Die Durchleitung geschah unter dem Druck von 110 mm im Beginne, dieser Druck wurde allmälig gesteigert und erreichte am Ende 130 mm.

Die erste Bestimmung des Druckes geschah um 4 h 55′ vor jeder Unterbindung der Halsgefässe. Die Einführung von Canülen in die letzteren wurde um 5 h 5′ beendet.

Tabelle II.

2. Versuch. 21. Febr. 1899. Nebennierenextract und Abkühlung der Hirncentra	Zeit	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	h ′				
Vor der Unterbindung der Halsgefässe bei geschlossenen Vertebrales . . .	4 55	120—30	12	1,5	Excursionshöhe d. Herzschläge 90 mm.
Einführung von Canülen in die Carotiden u. Jugulares	5 5	180—54	13	1,5	
Aufmachen der Jugulares.	5 7	174—54	11	2	
Beginn der künstlichen Circulation von Blut bei 38° C.	5 10	170—48	11	1,5	Sehr regelmässige Curve während 10 Minuten
Künstliche Respiration . .	5 20	80	19—16	—	Blutabfluss aus d. Venen sehr lebhaft.
Wechsel der Blutflasche: 24° C. und Nebennierenextract	5 25	88	15	—	
—	5 26	66	8	—	Kältepulse, diastolische Pausen von 1/3—1/2″. Höhe 20 mm.
—	5 27	112	7	—	Allmälige Steigerung des Druckes. Höhe 36 mm.
Nach 30″	—	252—148	6	—	Plötzliche Drucksteigerung. Höhe 110 mm.
—	—	225—222	19	—	Plötzl. Beschleunigung. Höhe 30 mm.
—	—	240	36	—	Kleine Pulse; Respirationswellen treten auf.
Wechsel der Flasche: 24° C. ohne Nebennierenextract	5 25	200	26	—	Abwechselnd ein grosser und ein kleiner Puls
Nach 30″.	—	152—120	26—7	—	Plötzliche Senkung des Druckes u. d. Pulszahl
Einspritzung in das Herzende der Jugularis 1 ccm Nebennierenextract. . .	5 36	292—160	7	—	20″ Latenz.
Nach 30″.	—	290	26	—	Excursionshöhe 14 mm.
—	5 37	152	7	—	Wiederkehr der Kältepulse.
Zweite Einspritzung in das Herzende des Jugularis.	5 37	274—164	7	—	10″ Latenz.
Nach 15″.	—	270	22	—	Plötzl. Beschleunigung.
—	5 40	170—120	7	—	
Wechsel der Flasche: 24° C. mit Nebennierenextract.	5 42	256—190	10	—	10″ Latenz.
—	—	261—160	11	—	
Aufhören der künstlichen Athmung	5 58	110	11	3	Thier beginnt selbständig zu athmen.
Aufhören der künstlichen Circulation	6 00	110	10	3	
—	6 4	100	18	2	Kleine Pulse durch Pausen unterbrochen.
—	6 30	80	20	1,5	Versuch abgebrochen. Lidreflex blieb während des ganzen Versuches.

Auch die Ergebnisse dieses Versuches sind vollkommen klar und, was die Wirkungen des Nebennierenextractes auf die centralen

und peripheren Enden der Herz- und Gefässnerven anbetrifft, in voller Uebereinstimmung sowohl mit den Resultaten des vorigen Versuchs, als mit der mehrmals gegebenen Auffassung der Bestimmung dieser physiologischen Herzgifte. Die in den Tabellen gegebenen darauf bezüglichen Zahlen sind eindeutig und bedürfen keiner besonderen Erklärung.

Dagegen sind die Wirkungen der Kälte besonders hervorzuheben. Sie liefern neue Beweise für die Gültigkeit meines zweiten Erregungsgesetzes der Herzganglien[1]) und sind auch in hohem Grade lehrreich für das Verständniss der antagonistischen Wirkungen der Vagi und Accelerantes. Der plötzliche Ersatz des + 38° warmen Blutes durch ein solches von + 24°, welchem eine Lösung von 4% Nebennierenextract beigemengt war (10 ccm Nebennierenextract auf 1 Liter Blut), modificirte in ganz anschaulicher Weise den gewöhnlichen Gang der Veränderungen, welche dieses Herzgift sonst erzeugt. Noch besser als durch die Zahlen der Tabelle werden diese Veränderungen durch die Curven demonstrirt. Die Fig. 1 der Taf. III gibt den regelmässigen Verlauf der Blutdrucksschwankungen während der Durchströmung der Hirngefässe durch Blut von 38° C. unter einem Drucke von 110 mm. Die Einleitung der künstlichen Respiration hat den Blutdruck bedeutend gesenkt, die Zahl der Herzschläge aber beschleunigt (Curve 2 Taf. III). Die Curven 3, 4, 5 und 6 demonstriren die Effecte der Abkühlung der Hirncentra der Herznerven bei gleichzeitiger Erregung derselben durch das Nebennierenextract: der Blutdruck verändert sich sehr wenig, dagegen werden die Herzschläge unregelmässig, nehmen den Charakter des Pulsus bigeminus an, wobei ein starker Herzschlag von einem anderen schwächeren gefolgt wird (Fig. 2*a*). Wie gewöhnlich zeigt diese disharmonische Pulsform einen Kampf zwischen den beschleunigenden und hemmenden Nerven an. In der Figur 3 sehen wir den Sieg der letzteren. Die Herzschläge werden langsam, ihre Amplitude vergrössert sich, und kleine diastolische Pausen treten auf: Wir erhalten Pulse, die ihrer Form nach fast identisch sind mit denen, welche ich vor Jahren durch Abkühlung des isolirten Froschherzens zu erhalten pflegte[2]). Dieselbe Verzögerung

---

1) Siehe den 3. Theil dieser Untersuchung. Dieses Arch. Bd. 74 S. 99.

2) Ges. phys. Arb. Berlin 1888. S. 29 Fig. 7 *g*; siehe auch Fig. 5 und 6 auf S. 22—23.

der Phasen der Herzcontraction mit diastolischem Stillstande wie dort, nur mit dem Unterschiede, dass dieselbe hier viel geringer ausfiel. Dieser Unterschied hängt nicht etwa von der antagonistischen Wirkung der durch das Nebennierenextract erregten Fasern der Accelerantes ab; denn er bestand in diesem Versuche auch, wenn von diesem Extracte, freies aber niedrig temperirtes Blut durch das Gehirn geleitet wurde. Er rührte daher, dass die in den früheren Versuchen, wo die Abkühlung auf das Herz selbst einwirkte, die Kälte gleichzeitig auf die Vagusenden nnd auf den Herzmuskel wirkte.

Bekanntlich hat Langendorff[1]) bei seinen Studien am ausgeschnittenen Herzen der Warmblüter gefunden, dass die Aenderungen ihrer Schlagzahl bei variabler Temperatur vollkommen denen entsprechen, welche ich am Froschherzen beobachtet habe. Seine Curve[2]), welche den Gang der Abhängigkeit dieser Schlagzahl von der Temperatur des Herzblutes darstellt, ist, wie Langendorff hervorhebt, ganz mit derjenigen identisch, welche ich für das Herz der Kaltblüter gegeben habe[3]). Dies harmonirte auch vollkommen mit der früher von mir festgestellten Thatsache, dass plötzliche Steigerungen der Temperatur auf die centralen Enden der Vagi von Warmblütern in derselben Weise erregend wirken, wie auf die peripheren Enden bei Kaltblütern[4]). Die Figur 3 zeigt deutlich, dass dies auch bei den Einwirkungen der Kälte der Fall ist.

Diese Erregung der Vagi verzögerte auch ganz bedeutend — während zwei Minuten — die volle Entwicklung der Drucksteigerung unter dem Einflusse des Nebennierenextractes. Wie Fig. 4 (Taf. III) zeigt, begann auch nach dieser langen Latenz die Drucksteigerung nur ganz allmälig sich zu entwickeln, wobei die Amplitude der Kältepulse zwar immer zunahm, die Verzögerung der Phasen aber fortbestehen blieb. Darauf geschah eine plötzliche Steigerung des Druckes und einige Secunden darauf eine ebenso plötzlich auftretende enorme Beschleunigung der Pulse (Fig. 5 Taf. III). War die Erregung der Vagi die

1) Langendorff, 2. Abhandlung. Dieses Archiv Bd. 66 S. 355—400.
2) l. c. S. 392 Fig. 29.
3) l. c. S. 12 Fig. 1.
4) l. c. S. 138 ff.

alleinige Ursache der verzögerten Drucksteigerung? Dies ist wohl kaum anzunehmen: Wie der Beginn der Fig. 5 zeigt, konnte der Blutdruck sein Maximum schon bei 6 Schlägen in 10" erreichen, wie man dies ja auch bei den initialen Verlangsamungen beobachtet, welche man in Folge des erhöhten Hirndruckes im Beginne der Nebennierenextractwirkungen erhält.

Man muss also annehmen, dass die Kälte, welche erregend auf die Centra der Vagi wirkt, einen deprimirenden Einfluss auf das Gefässnervencentrum auszuüben vermag — und dies in Uebereinstimmung mit meinem dritten Erregungsgesetze der Herz- und Gefässnervencentra.

Wie die Fig. 6 (Taf. III) zeigt, kehren die Kältepulse nach einer kurzen Phase von Pulsus bigeminus zurück, sobald die Wirkungen des Nebennierenextractes schwinden.

Die Fig. 7 (Taf. III), welche bei intracardialer Einführung von Nebenextract bei gleichzeitiger Abkühlung der intracraniellen Centra der Herz- und Gefässnerven erhalten wurde, zeigt, dass hier die erregenden Wirkungen des Nebennierenextractes auf die peripheren Enden der Nn. accelerantes auch gegen die Erregung der centralen Vagusenden zu kämpfen hatten, und dass der Sieg der ersteren sich ebenfalls durch eine plötzliche grosse Beschleunigung (von 7 auf 26) äusserte; der Kampf dauerte aber viel kürzere Zeit als zwischen den Centren der Accelerantes und denen der Vagi — kaum 30" statt 2 Minuten (Fig. 4 und 5).

Auch die Erregung der peripheren Gefässnerven durch das Nebennierenextract hat ebenso schnell den Sieg über die deprimirende Wirkung der Kälte auf das Gefässnervencentrum davongetragen.

Dieser Versuch lehrt jedenfalls, dass es sehr lohnend ist, die Hirn- und Herzenden derselben Nerven gleichzeitig entgegengesetzten Einflüssen zu unterwerfen.

In den früheren Versuchen über die Wirkungen des Hypophysins konnte ich feststellen, dass dieselben sich auch bei durchschnittenen, und oft sogar bei durch Atropin vergifteten Vagi in voller Kraft äussern können. Wie verhält sich nun das Hypophysin, wenn es nur die Hirnenden der Vagi zu beeinflussen vermag? Der Versuch III beantwortet diese Frage.

Versuch III.

Mittelgrosser Hund. Morphiumnarkose. Um 4 h 5′ beiderseits die Vertebrales unterbunden. Um 4 h 15′ Canülen in die Carotiden und Venae jugulares hinwärts eingebunden. Blutdruck in der Art. cruralis gemessen. Das benutzte Hypophysenextract wurde bei Siedhitze bereitet in 5 %iger Lösung. Das Nebennierenextract war dasselbe wie in den vorhergegangenen Versuchen.

Tabelle III.

Versuch 3. 22. Febr. 1899. Hypophysin, Nebennierenextract und Atropin	Zeit	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	h ′				
Vor Unterbindung der Hirngefässe	4 5	164—34	8	3	Starke Vaguspulse in Folge der Morphiumeinspritzung (0,18 g).
Sämmtliche Gefässe unterbunden	4 15	210—80	10	3	
—	4 30	210—110	8	3	
Beginn der künstlichen Durchleitung 30° C. . . .	4 35	190—110	7	—	
30 Secunden später; künstliche Athmung	—	80—74	27	3	
Einspritzung von 3 ccm Hypophysin hirnwärts .	4 36	170—146	16	—	Blutdruck beginnt sofort zu steigen. Pulse von 30—40 mm Höhe. Systolische Pausen von $^2/_3$″ Dauer.
Zweite Einspritzung von 5 ccm Hypophysin . . .	—	220—110	10	–	
—	4 37	190—130	6	—	
Einspritzung von 2 ccm Nebennierenextract. . .	—	220—130	7	—	Plötzliche Umwandlung d. systolischen Pausen in diastolische (Curve 1)
—	4 40	150—100	6	—	Natürl. Athembewegungen kehren zurück.
—	4 45	140—100	6	—	
—	4 49	140—90	8	—	
Einspritzung v. 2 ccm Nebennierenextract hirnwärts .	—	200—140	8	—	
—	—	200—110	6	—	
—	4 53	170—100	6	—	
Reizung des intacten Vagus	—	120—60	3	—	
Nach Vagusreizung . . .	—	240—150	6	—	
Hirncirculation unterbroch.	4 55	290—160	7	—	
—	4 58	160	10	—	
—	5 0	160	?	—	
—	5 5	140	21—23	—	
Reizung des Vagus . . .	—	40	0	—	
Nach Reizung	—	140	25	—	
Einspritz. hirnwärts 0,2 ccm Atropin 2 %iger Lösung	5 6	130	25	—	Wirkung auf Pupille sehr ausgesprochen.
Reizung des Vagus . . .	5 7	40	0	—	
Zweite Einspritzung hirnwärts von 0,2 ccm Atropin	5 8	110	24	—	
Reizung des Vagus, 40 Sec. später	—	40	0	—	
Einspritzung von 0,2 ccm Atropin herzwärts . . .	5 10	88	27	—	
—	5 15	68	33	—	

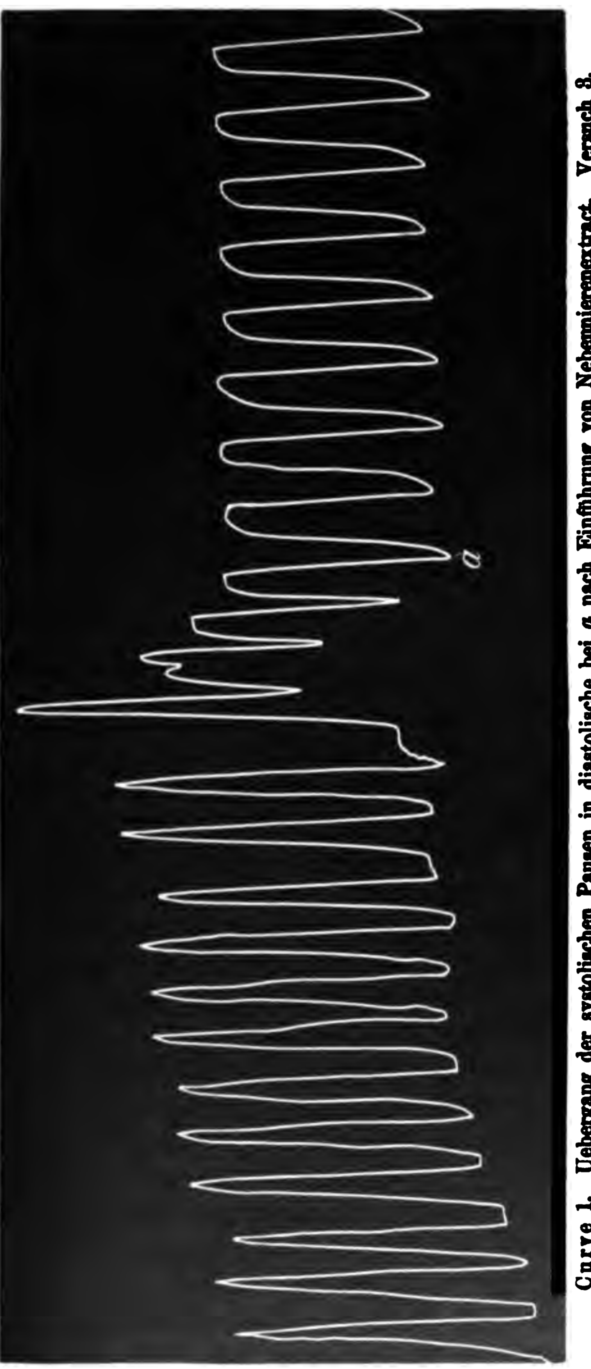
Tabelle III (Fortsetzung).

Versuch 8. 22. Febr. 1899. Hypophysin, Nebennierenextract und Atropin	Zeit	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	h ′				
Reizung des Vagus . . .	5 15	116	36	—	
—	5 15	84	66	—	
Reizung des Vagus . . .	5 20	134	37	—	
—	5 25	84	34	—	Lidreflex geschwunden und natürliche Athembewegungen haben aufgehört.
Wiederherstellung d. Hirncirculation	—	124	31	—	
Reizung des Vagus . . .	—	114	30	—	
Einspritzung hirnwärts von 8 ccm Nebennierenextract	5 27	294	42	—	20″ Latenz.
Reizung des Vagus . . .	5 28	216	42	—	Blutdruck setzt Senkung fort.
Erhöhung des Druckes der künstlichen Durchleitung auf 160 mm. + 38° C. .	5 33	100	28	—	Die Erhöhung d. Druckes geschah wegen Verdacht von Gerinnseln.
Einstellung der künstlichen Respiration	5 34	104	28	—	
—	5 35	76	27	—	
Wiederherstellung d. künstlichen Respiration . . .	5 36	94	30	—	
—	5 37	60	30	—	
Einspritzung hirnwärts von 6 ccm Nebennierenextract	—	222	41	—	30″ Latenz.
—	5 40	60	32	—	
Einspritzung herzwärts von 4 ccm Nebennierenextract	—	234	41	—	10″ Latenz.
—	5 50	80	35	—	
—	5 55	50	32	—	Versuch abgebrochen.

Auch in diesem Versuche sind die Ergebnisse, was die Wirkungen des Hypophysins und des Nebennierenextractes anbelangt, ganz eindeutig. Nur intracraniell eingeführt erzeugt das Hypophysin eine colossale Verstärkung der Herzschläge mit Steigerung des Blutdruckes. Dass die letztere zum grössten Theile von der stärkeren Herzthätigkeit abhängig war, scheint aus dem Umstande hervorzugehen, dass die Minimaldrücke nach der zweiten Einspritzung nur 36 mm höher waren als vor jeder Einspritzung, während die Maximaldrücke um 140 mm gestiegen sind.

Die Pulse hatten ganz den Charakter der so oft von mir beschriebenen Actionspulse — nur traten sie hier nicht in unterbrochenen Reihen, wie bei den gewöhnlichen Hypophysinwirkungen —, sondern dauerten ununterbrochen während 30 Minuten fort.

Nicht einmal die Einführungen von Nebennierenextract vermochten diese Actionspulse zu unterbrechen. Nur die eine Ver-



Curve 1. Uebergang der systolischen Pausen in diastolische bei *a* nach Einführung von Nebennierenextract. Versuch 8.

änderung hat die erste Einführung dieses Extractes erzeugen können: die Actionspulse zeigten einige Zeit kleine systolische Pausen von fast secundenlanger Dauer; die Einführung von Nebennierenextract hat diese systolische Pause aufgehoben, den Ablauf der Systole beschleunigt und liess sogar kleine diastolische Pausen auftreten.

Die hier umstehende Curve 1 demonstrirt diese eigenthümliche Umwandlung. Das Nebennierenextract trieb zwar den Blutdruck in die Höhe, blieb aber auf die Zahl der Herzschläge ohne jede merkliche Wirkung: die Erregung der Vagi durch das Hypophysin liess die Erregung der Accelerantes durch das Nebennierenextrat nicht zum Vorschein kommen. Nicht einmal ein Pulsus bigeminus trat auf, wie so häufig, wenn der Kampf zwischen diesen Antagonisten schwankend ist.

Erst als die Durchströmung der Hirngefässe aufgehört hatte, hörten auch die Actionspulse auf. Und viel später, als die Vagi durch die intracardiale Einspritzung von Atropin gelähmt wurden, vermochte der Nebennierenextract seine volle Wirkung auch auf die Accelerantes zu äussern.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, vermochten zwei intracranielle Einführungen von Atropin die Erregbarkeit der Vagi nicht aufzuheben. Dies beweist in erster Linie, dass Blut nicht aus den Hirngefässen ins Herz gelangte. Ist man aber berechtigt, aus dieser Machtlosigkeit den Schluss zu ziehen, dass Atropin auf die centralen Enden keine Wirkung auszuüben vermöge? Das Ausbleiben einer Beschleunigung nach den beiden Einspritzungen und noch weniger die vollkommene Wirksamkeit der Reizung des Vagusstammes zwingt nicht im Mindesten einen solchen Schluss auf. Es kann ja möglich sein, dass die vorherige Beeinflussung der Vaguscentra durch das Hypophysin dieselben für das Atropin unempfänglich gemacht hat, wie wir dies schon bei den peripheren Vagusenden so oft beobachtet und beschrieben haben.

Zur Entscheidung der Frage, ob Atropin die Gehirnenden der Vagi in analoger Weise wie die Herzenden beeinflusst, müsste man nach wirkungsloser intracranieller Einführung dieses Giftes versuchen, diese Enden entweder direct elektrisch, oder noch besser, durch Erhöhung des Hirndruckes zu erregen. Aber auch dann dürfte man nicht ausser Acht lassen, dass, wie Tschirieff zuerst gezeigt hat, Atropin wohl die Herzenden der Vagi zu lähmen vermag, dass

aber die hemmenden intracardialen Ganglien von diesem Gifte nicht beeinflusst werden: der intracardiale Druck vermochte noch diese Ganglien zu erregen, wenn die Vagusenden schon durch Atropin gelähmt waren.

Wie der nun folgende Versuch 4 zeigt, ist die intracranielle Einführung von Atropin nicht immer wirkungslos, sondern vermag auch die Herzenden der Vagi zu lähmen. In diesem Falle war aber der Verdacht doch nicht abzuweisen, dass etwas Atropin von den Hirngefässen aus durch Venenanastomosen in die allgemeine Circulation gelangt sei.

Versuch IV.

Kleiner Hund. Morphiumnarkose. Tracheotomie. Sämmtliche in Betracht kommenden Halsgefässe präparirt und Fäden unter dieselben gelegt. Nach Aufnahme der Blutdruckcurve in der art. Cruralis wurden zuerst die art. Vertebrales unterbunden und darauf in die Carotiden und Jugulares in der üblichen Weise Canülen eingeführt. Die Tabelle IV gibt den Versuchsverlauf an.

Tabelle IV.

Versuch 4. 28. Febr. 1899. Nebennierenextract. Atropin und Muscarin	Zeit	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	h ′				
Vor jeder Unterbindung	4 35	124	30	—	Traube'sche Wellen.
Canülen in die Gefässe eingebunden	4 55	60—76	36—18	5	Vorübergehende Verlangsamung.
—	4 56	108	35	—	Respirationswellen verschwinden; Thier athmet sehr schwach.
Künstliche Respiration	—	70—90	34—36	—	
Beginn der künstlichen Durchleitung + 38° und 135 mm Druck	4 58	110	32	—	
—	5 2	150	22	—	Verlangsamung in Folge des Hirndruckes?
—	5 3	120	14	—	
Reizung des Vagus mit 300 E.	—	90	14	—	
Reizung des Vagus mit 600 E.	—	70	8	—	
Nach der Reizung	—	110	28	—	
Während der intracraniellen Einspritzung v. 0,2 ccm Atropin (2procentige Lösung)	—	60	14	—	
Sofort nach d. Einspritzung	—	80	32	—	
Reizung des Vagus mit 600 E. und 1000 E.	5 6	60	34	—	
Bald darauf	—	150	34	—	
Einspritzung in die Jugularis herzwärts 0,5 ccm Muscarinlösung (1 ‰)	—	180	32	—	
Weitere Einspritzung von 1,5 ccm Muscarin	—	160	32	—	

Tabelle IV (Fortsetzung).

Versuch 4. 28. Febr. 1899. Nebennierenextract. Atropin und Muscarin.	Zeit	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	h '				
Reizung des Vagus mit 1000 E.	—	160	32	—	
—	5 10	120	31	—	
—	5 20	90	31	—	
Einspritzung in das Hirnende der Carotis von 2 ccm Nebennierenextract	—	140	34	—	15" Latenz.
Aufhören der Durchleitung	5 25	130	34	—	
—	5 27	120	34	—	
Einspritzung herzwärts von 1 ccm Nebennierenextract	—	180	34	—	7" Latenz.
Zweite Einspritzung von 1 ccm Nebennierenextract	5 37	210	37	—	
Einstellung der künstlichen Respiration	5 38	70	32	3,5	Thier beginnt seltene und tiefe Athmungen.
—	5 40	50	30	—	Nur die Thoraxathmung hält an. Traube'sche Wellen.
Herstellung d. Durchleitung	5 48	60	30	—	Lidreflex kehrt zurück.
—	6 50	150	32	1	Die Pulse werden voller.
—	6 54	60	30	—	Athmung und Lidreflex verschwinden.
—	6 55	30	?	—	Herzschlag hört allmälig auf.

Wie die Wirkungslosigkeit der intracardial eingeführten Muscarinlösung zeigt, hat das intracraniell eingespritzte Atropin auch die Vagusenden gelähmt, wahrscheinlich drang letzteres Gift durch Anastomosen ins Herz. Der intracardial eingeführte Nebennierenextract äusserte seine volle drucksteigernde Wirkung, vermochte aber die Zahl der schon ohnedem beschleunigten Herzschläge nur um ein Geringes zu erhöhen.

Hervorzuheben ist in diesem Versuch noch die Thatsache, dass, als nach einer Unterbrechung von 23 Minuten bei stark gesunkenem Blutdruck die künstliche Durchleitung des Gehirns von Neuem begonnen hat, der Blutdruck bedeutend in die Höhe gegangen ist, die Herzschläge aber nur wenig beschleunigt wurden, und der Lidreflex wiederkehrte. Alle diese wiedergekehrten Lebenserscheinungen hielten aber nur 5—6 Minuten an, und trotz der fortdauernden Durchleitung erfolgte der Tod des Thieres durch Herzstillstand.

Von den an Hunden angestellten Probeversuchen soll hier end-

lich einer angeführt werden, bei welchem die künstliche Durchleitung des Gehirns mit der Isolirung des Herz-Lungenkreislaufs durch Verbindung der Aorta descendens mit der V. cava inferior combinirt wurde.

Versuch V.

Grosser Hund, Foxterrier. Zuerst Morphiumnarkose und darauf Curarevergiftung; künstliche Athmung. Zur Durchleitung des Gehirns wurde frisches Kalbsblut benutzt, das mit der physiologischen Kochsalzlösung im Verhältniss von 7:3 vermengt war. Zuerst Canülen in die Carotiden und die Jugulares externae eingebunden, darauf die Jugulares internae auf Faden genommen. Nach Eröffnung der Brusthöhle wurden zuerst die Vertebrales und darauf auch die Jugulares internae unterbunden. Nach sorgfältiger Füllung aller Verbindungsröhren und Canülen mit defibrinirtem Blute wurden die Aorta descendens und darauf die Vena cava inferior auf Fäden genommen, in dieser Reihenfolge unterbunden und in deren Herzenden Canülen eingeführt, die darauf das gabelförmige Röhrenstück sammt Kautschukröhren mit dem Manometer verbunden haben. Der Blutdruck war im Beginne etwas über 40 mm hoch, die Herzschläge sehr regelmässig, die Respirationswellen waren sehr schön ausgesprochen. (Siehe Curve 2.)

Tabelle V.

Versuch 5. 14. März 1899. Intracranielle Durchleitung und Isolirung des Herz-Lungenkreislaufs	Zeit	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	h ′				
Verbindung der Aorta mit der Vena Cava	4 30	40	28	—	Respirationswellen scharf ausgesprochen.
Beginn der künstl. Durchleitung der Gehirngefässe. + 36° u. 110 mm Druck.	4 35	60	24	—	Die Pulse werden voller.
20″ später	—	80	20	—	Einzelne Vaguspulse treten auf.
90″ später	—	100—30	10	—	Grosse Vaguspulse.
Einspritzung von 1 ccm Nebennierenextract hirnwärts.	4 55	104	?	—	Momentane Drucksteigerung; Pulse unzählbar.
—	4 56	90	24	—	
Nach 15 Sec.	—	80	24	—	Sehr regelmässige Curve.
Einspritzung von 2 ccm Nebennierenextract in die Jugularis herzwärts .	4 58	70	29	—	
30″ später	—	50	26	—	
Einspritzung v. 1 ccm Nebennierenextract hirnwärts .	—	60	26	—	Ein paar Vaguspulse.
10″ später	—	50	24	—	
Erhöhung d. Durchleitungsdruckes auf 130 mm . .	5 1	60	26	—	
Gleich darauf	—	70	?	—	Längere Pause; kleine Pulse, kaum zählbar.
—	5 2	96	22	—	Grosse regelmäss. Pulsschläge, 18 mm Höhe.

Tabelle V (Fortsetzung).

Versuch 5. 14. März 1899. Intracranielle Durchleitung und Isolirung des Herz-Lungenkreislaufs	Zeit	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	h ′				
—	5 4	90	22	—	Einzelne Vaguspulse.
—	5 5	80	22	—	
Unterbindung und Durchschneidung des linken Vagus	—	76	22	—	
Reizung der peripheren Vagusenden mit 300 E. .	—	76-96 0 u. -26	22—5	—	Schwankungen der Pulsschläge zwischen 96 und —26 mm unter der Nulllinie.
Nach der Reizung	—	76	24	—	
Unterbindung und Durchschneidung des rechten Vagus	—	100—126	18—20	—	Einzelne grosse Vaguspulse.
Reizung d. peripheren Enden des recht. Vagus m. 600 E.	—	140-0 und -28	7—4	—	Von neuem Schwankungen 28 mm unter der Nulllinie.
Sofort nach der Reizung .	—	120	24	—	
Reizung der central. Vagusenden	5 7	100	24	—	
Sofort nach Reizung . . .	—	100	24	—	
Reizung des peripheren Vagus während 13″ mit 600 E.	—	160—0	9	—	
Sofort nach Reizung . . .	5 8	106	24	—	
—	5 9	96	24	—	Lidreflex geschwunden.
Einspritzung von 2 ccm Nebennierenextract in das Herzende der Jugulares.	—	96	26	—	
Gleich darauf	—	90	28	—	
—	5 10	70	26	—	
—	5 14	100	24	—	
Einspritzung von 0,2 ccm Atropin	—	90	26	—	
Reizung des peripheren Vagus	—	86	26	—	Ein paar Vaguspulse.
—	5 20	80	24	—	
Einstellung der künstlichen Durchleitung	5 21	80	24	—	
—	5 23	60	24	—	Ein kleines Intercortalestein wird bei Manipulationen a. d. Aorta zerrissen. Blutung.
—	5 26	40	24	—	
—	5 30	20	20	—	
—	5 31	18	16	—	
—	5 32	18	14	—	Versuch wird abgebrochen.

Aus dieser Tabelle wollen wir zuerst die Ergebnisse hervorheben, welche die Wirkungen des Nebennierenextractes betreffen. Die erste intracranielle Einspritzung eines Cubikcentimeters des Extractes rief eine schnell vorübergehende Drucksteigerung hervor, mit einer Beschleunigung der Schlagzahl, deren Grösse nicht näher bestimmt werden konnte, wegen der Plötzlichkeit des Ansteigens und Absinkens der Curve; die Schreibfeder des Manometers entfernte sich

dabei vom Papier. Der Druck blieb etwas höher und die Schlagzahl, welche vorher grosse Vaguspulse zeigte (siehe Curven 12 und 13), etwa 10 in 10", blieb bei 90 mm Druck auf 24 stehen. Eine Einführung von 2 ccm des Nebennierenextractes herzwärts beschleunigte diese Herzschläge auf 29, wobei der Blutdruck auf 70 mm gesunken war. Als der Druck bei 50 mm und die Schlagzahl bei 26 in der Secunde constant blieben, vermochte eine zweite Einspritzung hirnwärts den Druck auf 60 mm zu heben, die Zahl der Schläge blieb unverändert. Diese Ergebnisse bestätigen vollkommen die Richtigkeit meiner früheren Schlüsse über die erregende Wirkung der Nebennierenextracte auf die centralen und peripheren Vasomotoren, sowie auf die Nn. accelerantes. Beim vollen Ausschluss der Vasomotoren des Splanchnicusgebietes, sowie der der unteren Extremitäten konnte natürlich keine allgemeine Drucksteigerung bei der Einführung des Extractes ins Herz erzeugt werden. Die kleine momentane Steigerung des Druckes ist erklärlich; die momentane Erregung des Vasomotorencentrums konnte ihren Effect doch nur auf die Gefässe der vorderen Extremitäten und der Lungen ausüben. Die Effectlosigkeit der intracardialen Einspritzung konnte davon herrühren, dass grössere Mengen des Extractes erforderlich waren, um auf sämmtliche periphere Centren derselben Gefässe zu wirken. Leider konnte ich während dieses Versuches nicht über grössere Mengen von Nebennierenextract verfügen, und musste die nähere Prüfung dieser letzteren Deutung aufgeben.

Von viel grösserem Interesse sind die Ergebnisse dieses Versuchs, welche 1. die respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes, 2. die eigenthümlichen Wirkungen der Vagusreizungen und 3. die allgemeinen Wirkungen der hergestellten künstlichen Durchströmung des Gehirns auf die Thätigkeit des Herzens betreffen. Den Punkt 3 bespreche ich weiter unten mit Berüchsichtigung aller anderen darauf bezüglichen Versuchsergebnisse dieser Untersuchung. Hier sollen nur die Punkte 1 und 2 beleuchtet werden.

1. Die respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes. Der blosse Anblick der Curven des Blutdruckes bei der directen Verbindung der Aorta mit der Vena cava fällt durch die Regelmässigkeit und Beständigkeit der wellenförmigen Schwankungen des Blutdruckes auf, die mit den Lungenaufblasungen synchronisch sind. Der Ausschluss fast sämmtlicher peripherer Vasomotoren, sowie

die Ausserthätigkeitssetzung der Hirncentra vermag also das Fortbestehen der Respirationswellen nicht zu beeinträchtigen. Auch bei ganz geringem Stande des Druckes in der Aorta (in einem im Mai dieses Jahres angestellten Versuche sank dieser Druck in Folge eines begangenen Missgriffes auf 15 mm!) fehlen diese Wellen nicht. Die beiliegende Curve 2 rührt vom Beginne der Aufzeichnung her noch vor der künstlichen Durchleitung des Gehirns.

Es soll noch erinnert werden, dass diese Curve bei offener Brusthöhle, Curarevergiftung und künstlicher Respiration erhalten wurde.

Schon bei meiner ersten Untersuchung mit der künstlichen Durchleitung des Gehirns konnte ich den Beweis liefern, dass die hauptsächlich von Schiff vertretene Anschauung, die Respirationswellen hängen von rhythmischen Erregungen der Vasomotoren ab, aufgegeben werden musste. Die späteren Versuche mit natürlicher und künstlicher Einathmung von reinem Sauerstoff bestätigten diesen Beweis, und gelangte ich zum Schluss: „Die gewöhnlichen respiratorischen Aenderungen des Blutdruckes hängen nur von den Aenderungen des Druckes in der Thoraxhöhle ab und nicht vom CO_2-Gehalte des Blutes oder von reflectorischen Erregungen von dem Lungengewebe aus (Schiff, Hering); sie verschwinden daher bei Sauerstoffathmung nur dann, wenn das Thier selbstständig athmet, also seine Thoraxexcursionen verringert“ [1]).



Curve 2. Respiratorische Wellen nach Ausschluss der Hirncirculation und bei directer Verbindung der Aorta mit der V. cava inferior.

Abgesehen von vereinzelten Forschern, die noch immer die respiratorischen Wellen mit den Traube'schen Wellen oder mit

1) Ges. phys. Arb. S. 153.

den spontanen Wellen der Blutdruckcurve[1]) (Cyon, Sigm. Mayer) verwechseln, werden jetzt die ersteren wohl allgemein als ganz unabhängig vom vasomotorischen Nervensystem betrachtet. Weniger Uebereinstimmung herrscht über die Natur der mechanischen Veränderungen der Lungen, welche die respiratorischen Wellen verursachen. Die ursprüngliche Theorie von Ludwig und Einbrodt, die Aufsaugung des Brustkorbes sei die Ursache dieser Schwankung, ist nicht mehr haltbar geworden, seitdem zahlreiche Beobachter festgestellt haben, dass auch bei eröffneter Brusthöhle diese Schwankungen in unveränderter Form fortbestehen. Damit soll natürlich nicht die Existenz der Thoraxaufsaugung, sowie die Möglichkeit bestritten werden, dass dieselbe den Blutzufluss zum Herzen beschleunigen kann[2]).

Unter den anderen Erklärungen des Ursprungs der Respirationswellen sind vornehmlich zwei hervorzuheben: die eine, vertreten von Kowalewsky, Funke und Latschenberger, de Jager, Fredericq und Talma, lässt die Steigerungen des Blutdrucks während der Athmung von der reichlicheren Blutzufuhr aus den Lungengefässen zum linken Herzen in Folge der Ausdehnung der Lunge herrühren. Dieser Erklärung entspricht auch die Thatsache, dass diese Steigerung mit dem Beginne der Inspiration anfängt, dass sie das Maximum erreicht am Ende der Lungenausdehnung, und dass das Sinken des Blutdrucks mit dem Beginne der Exspirationsbewegung zusammenfällt. Dies wird auch bei den stürmischen Athembewegungen leicht demonstrirbar, welche die Einspritzungen von Nebennierenextract erzeugen, wie an den Curven 2 der Tafel I zu ersehen ist.

---

1) In meinen „Beiträgen zur Physiologie der Schilddrüsen und des Herzens" etc. habe ich festzustellen gesucht, dass sowohl die Traube'schen als die spontanen Druckschwankungen von einer Erregung der centralen Enden des N. Depressor abhängen. Es war mir damals entgangen, dass schon vor mir Bayliss in seiner inhaltvollen Untersuchung über den N. Depressor auf einen gewissen Zusammenhang der Traube'schen Wellen mit diesen Nerven aufmerksam gemacht hat. (Journal of Physiology vol. 14.)

2) Ich habe mehrmals bei den Versuchen mit Nebennierenextract die interessante Beobachtung gemacht und beschrieben, dass es oft genügt, die Verbindung der V. Jugularis ext. mit der Spritze in Verbindung zu setzen, welche dieser Extract enthält (auch wenn diese Spritze horizontal liegt), damit einige Tropfen desselben ins Herz angesaugt werden. Siehe meine 3. Abhandlung über die physiologischen Herzgifte; dieses Archiv Bd. 74, sowie die Fig. 1 u. 6 Taf. I.

Nach der zweiten Erklärung, vertheidigt von Einbrodt, Palma, Kronecker und Hinricius u. A., sollen die Variationen des intrapericardialen Druckes bei der Erzeugung der respiratorischen Schwankungen die Hauptrolle spielen. Wäre diese Entstehungsweise entscheidend für die Bildung der Respiratonsschwankungen, so sollte man erwarten, dass die Steigerungen mit den Exspirationen, die Senkungen des Blutdruckes dagegen mit den Inspirationen zusammenfallen; nun ist sowohl bei der natürlichen, als bei der künstlichen Athmung — wenn der Rhythmus der letzteren nicht zu sehr von dem der natürlichen abweicht — gerade das Gegentheil der Fall. Die erstere Deutung scheint mir daher die allein richtige zu sein.

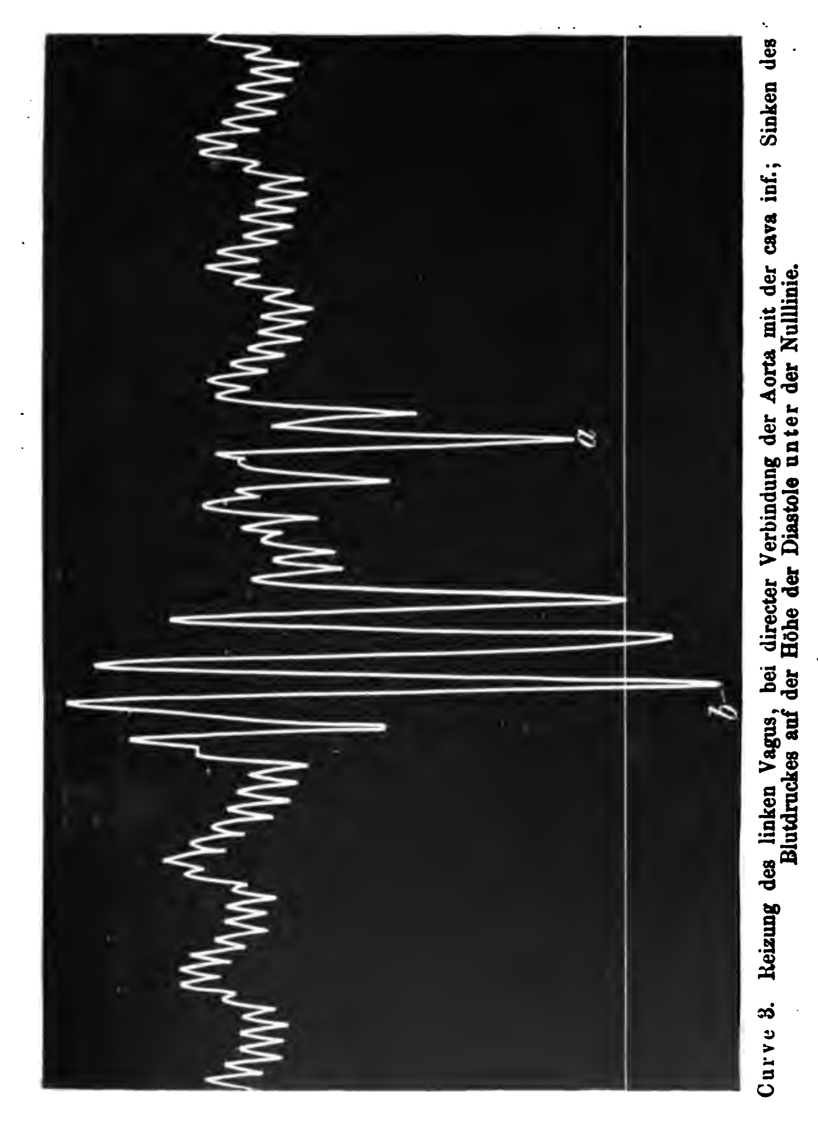
Die im Verlaufe dieses Versuches gemachten Beobachtungen lassen sich jedenfalls nicht durch die zweite der vorgeschlagenen Deutungen erklären. So z. B. wurde gegen das Ende des Versuches die Brusthöhle so weit mit warmer Flüssigkeit (Blut mit Kochsalzlösung) gefüllt, dass das im Pericardium ruhende Herz fast vollständig von derselben umhüllt war. Die Volumveränderungen der Lunge konnten also den pericardialen Druck nicht beeinflussen, trotzdem bestanden die Respirationsschwankungen bis zum Abbruche des Versuches.

2. Die eigenthümlichen Wirkungen der Vagusreizung. Die Reizung der peripheren Vagusstämme vermochte keinen Stillstand zu erzeugen, rief dagegen bedeutende Verlangsamungen mit colossalen Schwankungen der Pulsschläge nach beiden Richtungen hin hervor, die bis zu 160 bis 170 mm des Quecksilbermanometers gingen. Das charakteristische Merkmal dieser Ausschläge bestand darin, dass auf der Höhe der Diastole das Manometer einen negativen Druck bis zu 28 mm der Hg.-Säule zeigte, d. h. letztere sank um diesen Werth unter den Nullpunkt. Wir reproduciren hier zwei Curven 3 und 4, welche die Schwankungen des Blutdruckes bei Reizung des linken und des rechten Vagus wiedergeben.

Bei den gegebenen Versuchsbedingungen konnten die grösseren Amplituden der Vaguspulse nur mit Hülfe der vom kleinen Kreislauf[1]) herkommenden verstärkten Füllung des Herzens bestritten

1) Nicht von den vorderen Extremitäten, weil der Vagus keine Vasomotoren ür dieselben führt.

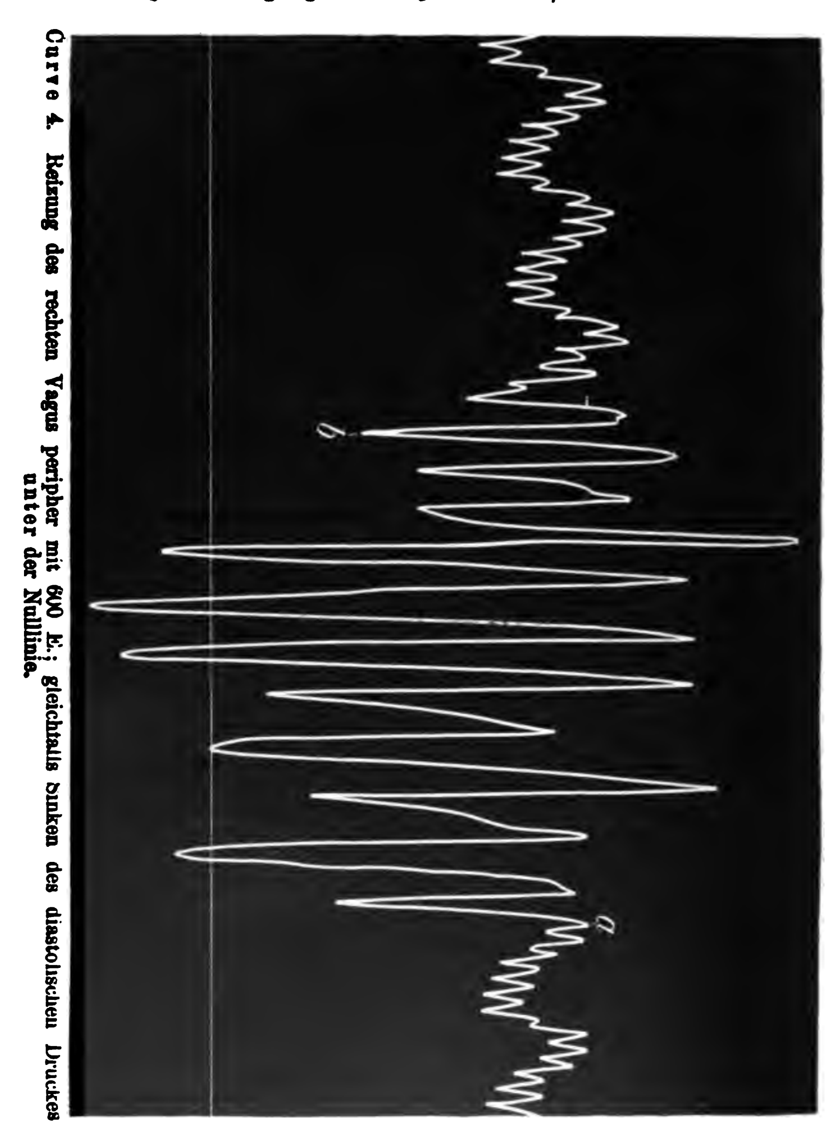
werden. Der Zufluss aus dem Splanchnicusgebiete war durch die Unterbindung der Vena cava abgesperrt. Die Maximaldrucke auf der Höhe der Systolen konnten daher nicht viel die der normalen



Curve 3. Reizung des linken Vagus, bei directer Verbindung der Aorta mit der cava inf.; Sinken des Blutdruckes auf der Höhe der Diastole unter der Nulllinie.

Herzschläge überschreiten. Dies ist, wie die Curven zeigen, auch der Fall gewesen. Bei der Beschränktheit des Zuflussgebietes zum Herzen sollte man erwarten, dass die Minimaldrucke auf der Höhe der Diastolen in denselben Excursionsgrenzen bleiben werden. Dem

ist aber nicht so, mehrmals sanken diese Drucke bedeutend unter den Nullpunkt. Der Verdacht, es handelte sich dabei nur um Eigenschwingungen des Quecksilbers, welche die Blutdruck-



Curve 4. Reizung des rechten Vagus peripher mit 600 E.; gleichfalls sinken des diastolischen Druckes unter der Nulllinie.

schwankungen übersteigen, ist kaum stichhaltig. Zuerst fehlen die den Eigenschwingungen eigenthümlichen Einknickungen der Curve. Die Annahme, dieses Fehlen rühre davon her, dass die Phasen der Eigenschwingungen mit den Phasen der Herzcontractionen zusammen-

fallen, mit anderen Worten die beginnende Systole verhindere das Erscheinen der Einknickung, ist kaum zulässig, da die zeitliche Dauer der Herzcontractionen bei diesen Vagusreizungen in ziemlich weiten Grenzen variirte. Auch habe ich bei den zahlreichen Verwendungen desselben Manometers sogar bei Schwankungen, welche den hier in Betracht kommenden äquivalent waren, nie ein Sinken des Quecksilberniveaus unter dem Nullpunkte beobachtet. Die hier gemachte Beobachtung kann also nur auf die speciellen Versuchsbedingungen beruhen, und zwar auf die Verbindungsweise der Aorta und Vena cava mit dem Manometer.

Wie wir aus den Untersuchungen von Goltz und Gaule und ihrer Nachfolger wissen, besteht in den Kammern auf der Höhe der Diastole ein negativer Druck von 5—38 mm hg. (De Jager). Man ist also berechtigt, das betreffende Sinken der Quecksilbersäule, welche ja mit der Vena cava und Aorta in directer Verbindung stand, durch eine einfache Ansaugung durch den negativen diastolischen Druck der Herzkammern zu erklären. Die Frage nach der Natur dieses negativen Druckes — ob derselbe passiv oder activ ist — will ich hier unberührt lassen. Dagegen wird man unwillkürlich an die Versuche von Stefani[1]) erinnert, aus welcher hervorgeht, dass gerade bei Reizung der peripheren Vagusstämme dieser negative Druck nicht unwesentlich zunimmt, was also auf eine active Erweiterung des Herzens im Sinne Luciani's zu sprechen scheint.

Noch einige Versuche an Kaninchen sollen hier angeführt werden, die zum Zwecke hatten, die benutzten Methoden auch an diesen Thieren zu erproben, welche, den Behauptungen der Autoren nach, den Unterbrechungen der Hirncirculation keinen Widerstand zu leisten vermögen. Der Verschluss der vier Hirngefässe bei Kaninchen gilt ja allgemein für momentan tödtlich.

Versuch VI.

Grosses strumöses Kaninchen. Morphiumnarkose (0,03 g). Beide Art. Vertebrales unterbunden und darauf Blutdruck gemessen. Tracheotomie. Einführung von Canülen in die Hirnenden der Carotiden und Jugulares externae. Durch Versehen wurden die unter den Jugulares internae angelegten Fäden nicht zugeschnürt, diese Venen blieben also

1) Stefani, Interno al modo con cui il vago agisce sul cuore. Accad. di Ferrara 1882. Cardiovolume, pressione cardiaca etc. 1891.

offen. Gegen Ende des Versuches wurde die künstliche Durchleitung des Gehirns vorgenommen; trotzdem ziemlich schneller Tod des Thieres. Das Manometer war mit der linken Art. cruralis verbunden. Zur Durchströmung wurde frisches defibrinirtes Kalbsblut verwendet, das mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältniss von 7 : 3 versetzt wurde.

Tabelle VI.

Versuch 6. 24. Febr. 1899. Kaninchen. Nebennieren-extract; künstliche Durchleitung des Gehirns	Zeit	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	h ′				
Nach Unterbindung der beiden Vertebrales . . .	11 10	120	31	3,5	Curve sehr regelmässig.
Nach Unterbindung der beiden Karotiden . . .	11 16	120	32	—	Die Athmung wird oberflächlich. Curve etwas unregelmässig im Beginn.
Nach 30″.	—	120	32	—	
Einspritzung von ½ ccm Nebennierenextract dreiprocentiger Lösung hirnwärts	11 17	140—170	28—37	—	Sof. Steigen d. Druckes; heftige Athembewegungen.
Nach 40″.	—	136	30	—	
Zweite Einspritzung von ½ ccm Nebennierenextr. hirnwärts	11 18	140	32	—	
Dritte Einspritzung hirnwärts von ½ ccm Nebennierenextract	—	140—116	30	—	Wirkungslos.
—	11 22	80—30	26—0	—	Plötzlicher Stillstand des Herzens, Aufhören d. Athmung; Lidreflex geschwunden.
Sofort Beginn künstlicher Durchleitung des Gehirns und künstliche Athmung.	—	30	34	—	Kleine Pulse.
Nach einer Minute	11 25	30	40	—	
—	11 28	40	28	—	Pulse voller.
—	11 31	40—34	26—0	—	Herzschlag wird schwach, darauf Stillstand. Tod des Thieres.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, hat das Thier während mehrerer Minuten die vollständige Unterbrechung der Circulation ganz gut vertragen. Erst sechs Minuten nach der Einführung von Canülen in die Carotiden, — freilich nach dreifacher Einspritzung von Nebennierenextract (im Ganzen 1½ ccm. einer 3%igen, bei Siedhitze zubereiteten Lösung) — trat plötzlich Stillstand des Herzens und der Athmung ein. Die sofort begonnene Durchströmung der Gehirngefässe, sowie die Herstellung der künstlichen Athmung vermochte den Herzschlag wieder hervorzurufen und auch den Blutdruck ein wenig zu heben. Nach weiteren 5 Minuten trat dennoch plötzlich der Tod ein.

Der Grund des **ersten** Herzstillstandes konnte wohl in der Hirnanämie, erzeugt durch die etwa um 60° gehobene Stellung des Kaninchens, gesucht werden, da — wie oben bemerkt wurde — die beiden Venae jug. int. nicht unterbunden waren. Bei der künstlichen Durchströmung der Hirngefässe aber konnte von einer ähnlichen Todesursache nicht mehr die Rede sein. Wie der nächstfolgende Versuch zeigt, können auch bei Kaninchen durch die künstliche Durchleitung des Gehirns dessen Lebensfunctionen sogar stundenlang erhalten werden.

Versuch VII.

Grosses gesundes Kaninchen. Morphiumnarkose (0,04 g). Die Hirngefässe in der üblichen Weise unterbunden, zuerst die Vertebrales und darauf die Carotiden und Jugulares. Tracheotomie; Verbindung der linken Cruralis mit dem Manometer. Zur künstlichen Durchleitung des Gehirns wurde ebenfalls frisches defibrinirtes Kalbsblut benutzt, aber stärker mit Kochsalzlösung verdünnt — im Verhältniss 6 : 4. Die benutzte Muscarinlösung 1 ‰. Nebennierenextract wie gewöhnlich bei Siedhitze zubereitet und in 3 %iger Lösung verwendet. Die beiliegende Tabelle gibt den Verlauf des Versuches bis zu 12h 15′. Da gegen Ende des Versuches die Circulation im Gehirn sehr langsam vor sich ging und der Verdacht von Gerinnseln in den Hirngefässen bestand, wurde um 12h 19′, bei 46 mm Blutdruck und 22 Pulsen in 10″, eine Durchspritzung der Hirngefässe mit der physiologischen Kochsalzlösung versucht; auf Blutdruck und Herzschlag übte dieser Eingriff keinen Einfluss aus, nur der Lidreflex verschwand gänzlich. Um 12h 23′ wurde die Durchleitung des Gehirns mit der Blutmischung von Neuem versucht, war aber wegen der Gerinnsel sehr mangelhaft. Das Thier machte 9—10 Athembewegungen in der Minute, aber nur mit dem Rumpfe, die Nasenflügel blieben unbeweglich. Um 12h 32′ hörten auch diese Athmungen auf; der Versuch wurde abgebrochen.

Tabelle VII.

Versuch 7. 25. Febr. 1899. Kaninchen. Künstliche Durchleitung des Gehirns. Muscarin, Atropin und Nebennierenextract	Zeit	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	h ′				
Vor jeder Unterbindung von Gefässen	—	84	33	4	
Einführung von Canülen in Carotiden und Jugulares	11 15	120	32	—	Athembewegung. hören auf. Künstliche Respiration. Lidreflex bleibt intact.
—	11 20	120	32	—	
Unterbindung der Vertebrales	11 21	130	30	—	
Beginn der künstlichen Circulation + 40 ° C. Druck 123 mm	11 22	194	26	—	Druck steigt allmälig. Höhe der Pulse 6 mm.

Tabelle VII (Fortsetzung).

Versuch 7. 25. Febr. 1899. Kaninchen. Künstliche Durchleitung des Gehirns. Muscarin, Atropin und Nebennierenextract	Zeit	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	h ′				
—	11 24	190	30—32	—	Eigenthümliche Pulsformen, Pulsus bigeminus und trigeminus.
—	11 29	186	30	—	Natürliche Athembewegungen kehren zurück.
Suspension der künstlichen Respiration	11 27	164	30	—	Flache Respirationswellen. Grosse Traube'sche Wellen.
—	11 32	156	30	—	Lidreflex und selbstständige Athmungen dauern fort.
Reizung des Depressor mit 300 E.	—	154	30	—	
Reizung mit 600 E. . . .	11 34	154	30	—	
—	11 36	170	28	—	
Reizung des Depressor mit 1000 E..	—	154	32	—	
Von Neuem künstliche Respiration	11 40	120	28	—	
Reizung des intacten Vagus mit 600 E.	11 43	74	0	—	
—	—	120	26	—	
Wechsel der Flasche: Blut v. + 36°, Druck —120 mm	—	150	26	—	Traube'sche Wellen treten von Neuem auf.
—	11 48	110	28	—	
Einspritzung hirnwärts von 0,2 ccm Muscarin 1 °/₀₀ ger Lösung	—	50	9	—	Muscarinpulse.
Sofortige Durchschneidung der beiden Vagi	—	92	12	—	
Gleich darauf	—	80—60—30	8—5—0	—	
Massage d. Baucheingeweide	—	66	4	—	Grosse Schläge v. 20 mm Höhe.
Einspritzung von 1 ccm Nebennierenextr. hirnwärts	11 55	66	4	—	Effectlos.
Einspritzung v. 2 ccm Nebennierenextr. herzwärts.	11 57	136	12	—	
—	11 58	100	10	—	
Einspritzung von 0,5 ccm Atropin 1 °/₀₀ ger Lösung	—	96	24	—	Kleine Pulse.
—	12 10	60	26	—	
—	12 15	50	22	—	Lidreflex sehr schwach.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, verträgt auch das Kaninchen eine zeitweilige Unterbrechung der Hirncirculation, wenn nur zeitig für die künstliche Respiration gesorgt wird. Die Versuche von Dr. Salathé[1]), ausgeführt im Laboratorium von Marey, hatten

1) Travaux du Laboratoire de M. Marey au Collège de France. 1876. Circulation cephalo-rachidienne.

das Gegentheil befürchten lassen, was bei der grossen Empfindlichkeit des Herznervensystems bei Kaninchen auch nicht auffallend wäre. Auch die schon von A. Cooper und Magendie und seitdem von vielen anderen Autoren, wie z. B. François Franck[1]) beobachtete Beschleunigung der Herzschläge nach Compression der Hirngefässe ist in keinem unserer Versuche, weder an Hunden noch an Kaninchen, aufgetreten. Dieser Widerspruch mit den Ergebnissen von Cooper könnte noch dadurch erklärt werden, dass derselbe nur die Carotiden zuklemmte, während in unseren Versuchen die Circulation total aufgehoben wurde. Cooper erzeugte also eine partielle Anämie, wir dagegen eine vollständige Blutleere, die auch ohne Suspension der Athmung eine Asphyxie veranlassen musste. Dagegen sind unsere Beobachtungen schwerer mit denen von François Franck zu versöhnen, weil Letzterer ebenfalls sämmtliche Hirngefässe unterband.

Der Versuch VII lehrt ausserdem, dass die künstliche Durchleitung der Hirngefässe nicht nur momentan (wie im Versuche VI) sondern auch anhaltend die Lebensfähigkeit der Hirncentra wiederherstellen kann. Die geringe Anzahl der an Kaninchen angestellten Versuche gestattete nicht, die günstigste Concentration des speisenden Blutes herauszufinden. Am vortheilhaftesten wäre es jedenfalls, wenn die Verhältnisse es gestatten, nur Kaninchenblut resp. Blutserum zur Durchleitung bei diesen Thieren zu verwenden; nöthigenfalls durch Benutzung der cross-circulation von Gaskell und Shore mit der oben vorgeschlagenen Modification. Auch die bei Hunden erprobte Isolirungsmethode des Herz-Lungenkreislaufs würde sicherlich noch leichter bei Kaninchen anzuwenden sein. Sie würde sogar bei der grossen Empfindlichkeit und dem so günstigen anatomischen Verlaufe ihrer Herznerven sich besonders für Versuche an den letzteren eignen.

Freilich zeigte dieser Versuch, dass bei alleiniger Durchleitung der Hirngefässe stark wirkende Gifte, wie Muscarin, dennoch ins Herz gelangen können. Es ist aber fraglich, ob dies auch bei der Verbindung der Aorta mit der Vena cava der Fall sein würde. In der That hat die Einspritzung von nur 0,2 ccm einer 1 ‰ igen Lösung genügt, um auch die Herzenden der Vagi in so heftige Erregung zu versetzen, dass sogar Stillstand des Herzens erfolgte. Dass es sich auch um eine periphere Erregung handelte, hat die Durchschneidung

1) l. c.

der Vagi gezeigt, welche zwar momentan die Pulse beschleunigt hatte (von 9 auf 12), — die weitere Verlangsamung aber nicht zu suspendiren vermochte. Wie weit aus dieser momentanen Beschleunigung auch auf die Fähigkeit des Muscarins, die Hirnenden der Vagi zu erregen, zu schliessen erlaubt ist, lässt sich aus einer einzelnen Betrachtung nicht mit Sicherheit schliessen.

Die Einführung von Nebennierenextract in das Herz vermochte die Pulszahl von 4 auf 12 zu heben; erst die Einspritzung von Atropin konnte die frühere Schlagzahl (24—26) wiederherstellen. Das Nebennierenextract hat wahrscheinlich die geringe Hebung der Schlagzahl nur durch die Erregung der den Vagi entgegenwirkenden Accelerantes veranlasst, während erst Atropin durch die Lähmung der Vagi selbst die Muscarinwirkung aufzuheben vermochte.

Es konnte auffallend erscheinen, dass die Einspritzung von Nebennierenextract hirnwärts weder den Blutdruck noch die Zahl der Herzschläge irgendwie beeinflusst hat. Dies rührte wohl von der in der Peripherie fortdauernden Muscarinwirkung her. Nicht unmöglich ist es aber, dass das hirnwärts eingeführte Extract wegen der zahlreichen Gerinnsel in den Hirngefässen gar nicht zu den Gefäss- und Herzcentra gelangen konnte.

Der nun folgende Versuch hatte zum Zweck, zu eruiren, ob ein in den allgemeinen Kreislauf eingeführtes Gift bei unterbundenen Carotiden und Vertebrales ins Gehirn gelangen kann. Er sollte also das Gegenstück zum vorangegangenen Versuche VII bilden. Als Gift wurde Atropin gewählt; seine eventuelle Wirkung auf die Pupille sollte als Kennzeichen dienen. Wie es häufig beim Experimentiren vorkommt, hat aber der Verlauf des Versuches einige in ganz anderer Richtung interessante Ergebnisse geliefert.

Versuch VIII.

Grosses Kaninchen; leichte Morphiumnarkose. Tracheotomie. Um 10h 45′ beide Vertebrales unterbunden. Darauf Manometer mit der rechten Carotis endständig verbunden und Druck gemessen; alsdann die zweite Carotis unterbunden. In das centrale Ende der einen Jugularis comm. wurde das Endstück einer Spritze befestigt, die anderen Jugulares wurden offen gelassen. Bei der Section stellte sich heraus, dass die Ligatur der einen Art. vertebralis nicht zugeschnürt war. Ende des Versuches um 11h 50′.

Tabelle VIII.

15. März. Kaninchen. Ausschluss der Hirncirculation. Jodothyrin, Atropin. Ammoniakversuch. Beginn d. Versuches 10h 45′	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	E.				
Vor der Unterbindung des zweiten Carotis (siehe Beschreibung des Versuchs)	—	130	40	4	
Reizung des Vagus . . .	300	102	8	—	Nach d. Reizung: Druck 126 mm. Pulse 42 in 10″
Nach der Unterbindung der zweiten Carotis	—	156—180	34—38	3	Traube'sche Wellen; auf Höhe der Welle Druck 180 mm. Pulse 38 in 10″. Athmungen tiefer
Einspritzung von 0,5 ccm der Atropinlösung 1‰ in die Jugularis cent. .	—	130—160	40—38	3	Kleine Drucksenkung während der Einspritzung.
Zweite Einspritzung von 0,5 ccm Atropinlösung .	—	120—140	38	—	Kein Effect auf die Pupillen.
Reizung des Vagus . . .	300	116	38	—	
Reizung d. Vagus während 18 Sec.	600	110—112	38	—	
Sofort nach der Reizung .	—	180	40	—	
Reizung des Depressor . .	300	110	38	—	
Unterbindung und Durchschneidung des linken Vagus bei 130 mm Druck	—	96	34	2,5	Natürl. Athmung dauert fort.
Dritte Einspritzung von Atropin.	—	110—120	30—34	—	Kein Effect auf Pupille. Dieselbe erweitert sich aber bei Reizung des Halssympathicus.
Einspritzung von 1 ccm Jodothyrinlösung. . . .	—	102	20	—	Während d. Einspritzung
Zweite Einspritzung von 1 ccm Jodothyrinlösung.	—	92	22	—	
Gleich darauf	—	160	18	—	Doppelpulse (18=36).
Dritte Einspritzung von 1 ccm Jodothyrinlösung.	—	160—120	18	—	Doppelpulse, von Einzelpulsen unterbrochen. Einträufeln von Atropin ins Auge bewirkt leichte Erweiterung der Pupille.
Durchschneidung d. rechten Vagus	—	150	17—18	—	Doppelpulse u. Actionspulse.
Reizung d. peripheren Vagus	600	142	18	—	Actionspulse.
Sofort nach Reizung . . .	—	158	48—52(?)	—	Einzelne Vaguspulse unterbrechen die kleinen Pulse.
Nach 5 Minuten	—	150	46—12	—	Abwechselnd kleine einfache Pulse und Bigeminus. Erschwerte Athmung.
Künstliche Athmung . . .	—	120	24	—	Curve unregelmässig.
Reizung des Depressor . .	300	96—70	24	—	Respirationswellen bleiben bestehen, nur die Vaguspulse verschwinden.
Nach Reizung	—	150	24	—	

Tabelle VIII (Fortsetzung).

15. März. Kaninchen. Ausschluss der Hirncirculation. Jodothyrin, Atropin. Ammoniakversuch. Beginn d. Versuches 10h 45′	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
	E.				
Vierte Einspritzung von 1 ccm Jodothyrinlösung.	—	150	8	—	Pulsus bigeminus und trigeminus. Actionspulse.
Reizung d. peripheren Vagus	1000-2000	140	26	—	Pulsform unregelmässig.
Einspritzung von 1 ccm Jodothyrin hirnwärts.	—	174	14	—	Grosse Actionspulse.
Nach 2 Minuten	—	134	24	—	
Ammoniak auf die Nasenschleimhaut gebracht. .	—	168	14	—	Grosse Actionspulse. 30 mm Höhe.
Durchschneidung der beiden Depressores und Halssymatici	—	166	14	—	Anhaltend grosse Actionspulse von seltenen kleinen Pulsen unterbrochen während 4 Minuten.
Von Neuem Ammoniak auf Schleimhaut	—	168	14	—	
Nach 5 Minuten	—	144	26	—	Pulse und Athemwellen sehr regelmässig.
Nach 5 Min. Suspension d. künstlichen Athmung. .	—	129	26	—	Auftreten Traube'scher Wellen.
Nach einer Min. plötzliches Sinken des Druckes . .	—	130—30	2	—	Tod des Thieres um 11 Uhr 50 Min.

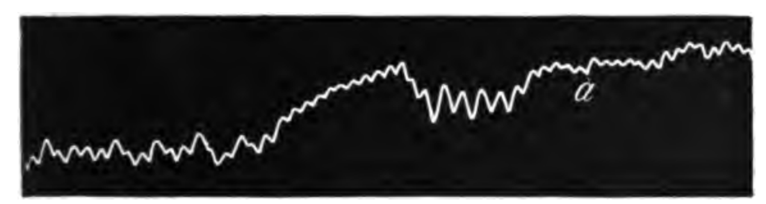
Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass die mehrfachen Einspritzungen von Atropin in's Herz, welche eine vollständige Lähmung der Herzvagi erzeugten, ohne jeden Effect auf die Pupillen blieben, und dies trotzdem die eine Art. vertebrales nicht zugeschnürt war. Es wäre aber voreilig, daraus den Schluss zu ziehen, dass gar kein Blut in's Gehirn gelangte. Im Gegentheil deuten einige Umstände darauf hin, dass einige Hirncentra doch noch aus der offenen Vertebralis von Blut bespült wurden, — sicherlich das Athmungscentrum, vielleicht aber auch das Gefässnervencentrum. In der That hat in diesem Falle die natürliche Athmung mehr als 30 Minuten nach Verschluss der übrigen Gefässe angehalten, während in den anderen Versuchen schon der alleinige Verschluss der beiden Vertebrales die Athmung zu erschweren, die darauf folgende Ligatur der Carotiden dieselbe bei Kaninchen fast momentan zu suspendiren pflegt.

Ob der während des ganzen Versuchs ziemlich hoch gebliebene Blutdruck darauf zurückzuführen ist, dass auch das Gefässnerven-

centrum noch vom Blute bespült wurde, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Wie oben gesagt, liegt das Interesse dieses Versuches in seinen anderen Ergebnissen. Im Verlaufe desselben machte ich dem Thiere mehrere Einspritzungen von Jodothyrin [1]). Solche Einspritzungen waren schon im Beginne des Versuchs beabsichtigt für den Fall, dass Atropin eine Pupillenerweiterung veranlasst hätte, um zu prüfen, ob Jodothyrin auch die pupillenerweiternden Wirkungen des Atropins antagonistisch zu bekämpfen vermag. Diese Eventualität war aber nicht eingetroffen. Ich begnügte mich daher nur, dessen Wirkungen auf das Herz zu beobachten.

Jodothyrin wurde mehrmals in das Herzende der Jugularis eingeführt, und gegen Schluss des Versuchs einmal hirnwärts. Wie die Tabelle zeigt, vermochte das Jodothyrin, ins Herz eingeführt,



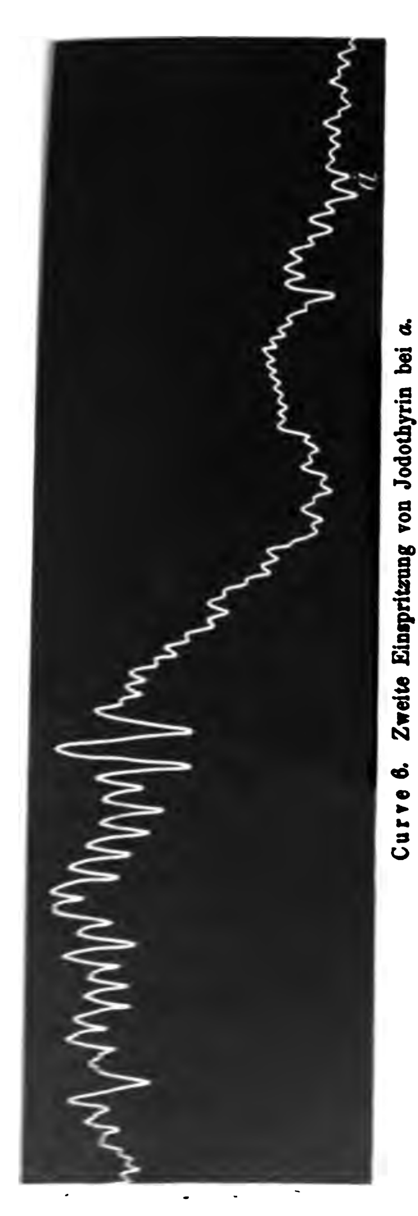
Curve 5. Erste Einspritzung von Jodothyrin herzwärts bei *a*.

trotz der in Folge der Atropinvergiftung absoluten Unerregbarkeit der Vagi gegen elektrische Reizung, sowohl während der Einspritzungen als nach derselben bedeutende Verstärkungen und Verlangsamungen der Herzschläge zu erzeugen. Analoge Erscheinungen habe ich schon früher beobachtet und beschrieben. Neu war in diesem Falle die folgende Beobachtung: Jodothyrin erzeugte nicht eine ununterbrochene Reihe von Vaguspulsen, sondern einen sehr unregelmässigen Pulsschlag, wobei entweder grosse Actionspulse von kleinen Acceleranspulsen unterbrochen wurden, oder eine Reihe von Pulsus bigeminus und trigeminus auftraten.

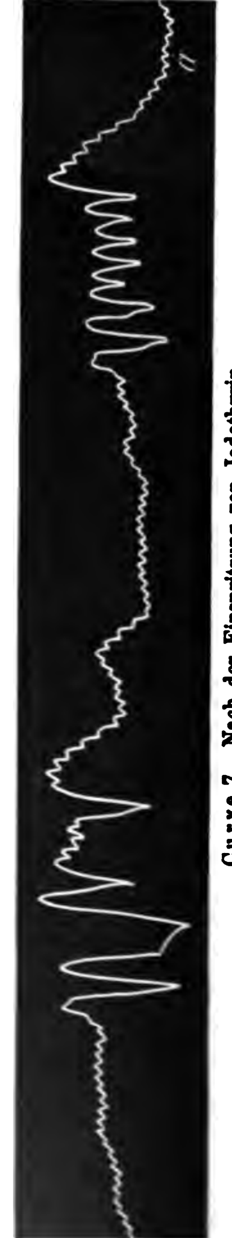
Die Zahl der Herzschläge während eines längeren Zeitraums gemessen war beinahe vollkommen derjenigen gleich, welche sich nach den Einspritzungen von Atropin eingestellt hat;

1) Das benutzte Jodothyrin der Fr. Bayer'schen Farbenfabriken wurde schon seit beinahe einem Jahre im Laboratorium aufbewahrt.

zu- während kurzer Zeiträume auftretende Verlangsamung rührte von der grösseren Amplitude der Actionspulse her und wurde auf die Dauer durch die kleinen häufigen Acceleranspulse compensirt.



Curve 6. Zweite Einspritzung von Jodothyrin bei *a*.



Curve 7. Nach der Einspritzung von Jodothyrin.

Die beiliegenden Curven 5—9 sollen diese charakteristischen Pulsformen demonstriren. Curve 5 entspricht der ersten Einspritzung von Jodothyrin. Curve 6 — der zweiten. Curve 7 — etwas später vor der Reizung des peripheren Vagusendes; Curve 8 — der Reizung vagus und Curve 9 — den Folgen



Curve 8. Reizung des rechten Vagus peripher bei a.



Curve 9. Nachwirkung der Vagusreizung, die bei a endete.

dieser Reizung. Sämmtliche Curven sind nach der Lähmung der Vagi durch Atropin erhalten worden.

Wie aus den Curven 5 und 6 ersichtlich, trat die Verstärkung der Herzschläge nach Einspritzung von Jodothyrin sowohl mit Drucksenkung als mit Drucksteigerung auf.

Die Reizung des Vagus rief dieselbe verstärkte Pulsform mit etwas erhöhtem Drucke hervor (Curve 8); sofort nach der Reizung kehrte die Abwechslung der verstärkten mit den beschleunigten Pulsen zurück (Curve 9). Letztere Curve erinnert an frühere von mir angeführte bei gleichzeitiger Anwendung von Atropin und Jodothyrin oder Atropin und Hypophysin.

Viel überraschender sind die Erscheinungen bei der Einspritzung von Jodothyrin hirnwärts, sowie bei Reizung der Nasenschleimhaut mit Ammoniak: in beiden Fällen sind Verstärkung und Verlangsamung der Herzschläge mit ziemlich bedeutender Steigerung des Blutdruckes aufgetreten, und dies bei durchschnittenen Vagi, Depressores und sympathici. Nach der Einspritzung von Jodothyrin (in das periphere Ende der Carotis interna) konnte noch daran gedacht werden, dass, wie im Versuche VII das Muscarin, so auch in diesem Falle das Jodothyrin von den Hirngefässen in das Herz gedrungen ist. Die Möglichkeit eines solchen Eindringens ist aber in diesem Versuche bei aufgehobener Circulation kaum zulässig. Die winzige Strömung, welche die eine nicht zugeschnürte Vertebralis in einem beschränkten Gebiete des Gehirns noch unterhalten konnte, war kaum hinreichend, um von dem 1 ccm Jodothyrin noch genügende Mengen bis ans Herz fortzuschwemmen. Ein anderer Umstand spricht aber auch direct gegen eine solche Erklärungsweise der Jodothyrinwirkung.

Die Drucksteigerung war bei der intracraniellen Einführung des Jodothyrins viel beträchtlicher als bei der intracardialen Einspritzung, sie ging bis zu 174 mm — eine in diesem Versuch nur einmal, sofort nach dem Aufhören der Vagusreizung, erreichte Höhe; die Zahl der Herzschläge sank von 26 auf 14; diese Herzschläge waren aber reine Actionspulse fast ohne jede Beimischung von beschleunigten Pulsen.

Die beiliegende Curve 10 veranschaulicht diese Wirkung der intracraniellen Einspritzung; es genügt, dieselbe mit den Curven 5 und 6 zu vergleichen, um die Differenz der beiden Eingriffe zu erkennen.

Fast identisch mit dieser Curve 10 ist die folgende Curve 11, welche durch Reizung der Nasenschleimhaut mit Ammoniak erhalten worden ist. Diese Identität allein genügt schon, um darzuthun, dass es sich in beiden Fällen nur um Erregungen — directe oder reflectorische — von Hirncentra handelte.



Curve 10. Einspritzung von Jodothyrin hirnwärts bei *a*.



Curve 11. Reizung der Nasenschleimhaut mit Ammoniak bei *a*.

Die Schwierigkeit, diese Erregungen zu deuten, besteht in der Thatsache, dass sie ihre Wirkungen bei durchschnittenen Halsnerven äussern konnten. Das Herz war mit dem Hirn nur noch durch die Fasern in Verbindung, welche die letzten Halsganglien und die ersten Brustganglien durchsetzen.

Die hier beobachteten Erscheinungen sind aber nicht zum ersten Male gemacht worden. Schon im Jahre 1872 hat Ph. Knoll ganz analoge Beobachtungen mitgetheilt, bei welchen die Reizung der Nasenschleimhaut durch Tabakrauch oder Chloroformdämpfe Verlangsamungen und Unregelmässigkeiten der Herzschläge erzeugten, trotzdem die Halsnerven (Vagi, Sympathici und Depressores) durchschnitten und sogar die Gangl. stellatae exstirpirt waren.

Ph. Knoll erklärte diese Veränderungen als Folgen der Steigerungen des intracardialen Druckes durch die Erregung der vasomotorischen Centra. Da auch in seinen Versuchen Atropin nicht im Stande war, den Eintritt dieser Veränderungen zu verhindern, so schloss Knoll auf die Unmöglichkeit, die Unregelmässigkeiten des Pulses „aus einer Erregung intracardialer Hemmungsapparate abzuleiten" (l. c. S. 29).

Dieser letztere Schluss ist nicht gezwungen, seitdem Tschirieff[2]) gezeigt hat, dass Atropin wohl die Vagusenden, aber nicht die intracardiale Hemmungscentra selbst lähmt. Bei meinen Untersuchungen über die physiologischen Herzgifte bin ich häufig auf Thatsachen gestossen, welche die Ansicht von Tschirieff vollauf bestätigen.

Wie dem auch sei, der Anblick der Curven 10 und 11 scheint die Ansicht Knoll's zu bekräftigen, dass es sich in solchen Fällen um Erregung der vasomotorischen Centra handelte, welche ihrerseits den intracardialen Druck steigern und so die Unregelmässigkeiten der Pulsschläge indirect erzeugen. In der That sehen wir an diesen Curven, dass die Verstärkungen und Verlangsamungen der Herzschläge erst beginnen, wenn der Blutdruck schon bedeutend gestiegen ist; die folgenden Unregelmässigkeiten äussern sich gleichfalls bei ziemlich hohem Drucke.

---

1) Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischer Erregung der vasomotorischen Nervensysteme etc. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss. Bd. 66, 3. Abth.

2) Arch. f. Physiol. von Du Bois Reymond. 1877.

Inwiefern die Deutung Knoll's allein ausreichend ist, resp. welche Erweiterungen dieselbe erleiden muss, um von diesem etwas paradox erscheinenden Thatsachen volle Rechenschaft geben zu können, werde ich erst im 5. Theile dieser Untersuchung näher prüfen, wo die sämmtlichen in derselben gemachten Beobachtungen für die Theorie der Herzinnervation verwerthet werden sollen.

6. Schlussfolgerungen. Die Wiederherstellung der erloschenen Functionen der Hirn- und Herznervencentra durch intracranielle Circulation.

Die als Beispiele angeführten Versuche ermöglichen es, ganz bestimmte und eindeutige Schlüsse über die Wirkungsweise der drei uns hier interessirenden physiologischen Herzgifte abzuleiten, wenn diese Gifte isolirt auf die intracraniellen oder intracardialen Centra der Herz- und Gefässnerven einwirkten. Diese Versuche haben also direct bewiesen: 1. dass die bei ihnen verwendeten Methoden vollkommen geeignet sind, um das isolirte Experimentiren auf diesem Gebiete zu gestatten, und 2. dass mein zweites Erregungsgesetz der Ganglien: „Stoffe und Agentien, die im Organismus normal vorkommen, welche die im Hirn liegenden Enden der Herz- und Gefässnerven zu erregen oder zu hemmen vermögen, wirken in identischer Weise auch auf die im Herzen und Gefässen befindlichen Enden dieser Nerven", — dass dieses Gesetz für diese drei Herzgifte absolute Gültigkeit besitzt.

In meinen früheren Untersuchungen, diese Herzgifte betreffend [1]), zeigte ich, dass auch das dritte Erregungsgesetz im Allgemeinen auf dieselben anwendbar ist. Neue und directe Beweise für diese Anwendbarkeit hat die hier mitgetheilte Untersuchung nicht geliefert. Auch fehlte es mir an Gelegenheit, die Frage experimentell zu entscheiden, ob meine Gesetze auch für äussere Gifte, wie Atropin, Muscarin, Chloral etc., ihre Gültigkeit behalten. Die einigen in dieser Richtung hin angestellten Versuche liessen keine bestimmten Schlüsse zu, weil in denselben die Isolirung der intracardialen von den intracraniellen Nervencentra nicht mit absoluter Sicherheit gelungen war. Nur eine grosse Anzahl von Isolirungsversuchen würde es gestatten, eine Entscheidung zu treffen, da man sicherlich unter ihnen auf solche stossen wird, wo mit Gewissheit der Uebergang von Blut

1) Dieses Arch. Bd. 73 und 74.

aus den Hirn- in die Rumpfgefässe — oder vice versa — wird ausgeschlossen werden können.

Ueber die Bedeutung, welche die mit den verschiedenen Methoden gewonnenen Ergebnisse über die Wirkungen der physiologischen Herzgifte für die Theorie der Herzinnervation haben, soll im nächsten Theil dieser Untersuchungen gehandelt werden. Hier soll nur auf einige Eigenthümlichkeiten dieser Wirkungen aufmerksam gemacht werden, die bei den früheren Versuchen nicht aufgetreten sind, wenigstens nicht mit solcher Schärfe.

Sowohl beim Hypophysin-, als beim Jodothyrinversuch (3 und 8) sahen wir bei ausschliesslich intracranieller Einführung dieser Substanzen Steigerungen des Blutdruckes, wie wir sie bei der gewöhnlichen Einführungsweise noch nicht beobachtet haben. So stieg im Versuche 3 nach Einführung des Hypophysins der Blutdruck von 80 mm auf 170 mm und auf 220 mm. Es war unmöglich, diese enorme Drucksteigerung der alleinigen Verstärkung der verlangsamten Herzschläge zuzuschreiben. Eine Vermehrung der peripheren Widerstände im Kreislaufe in Folge der Verengerung der kleinen Arterien musste sicher dabei mit im Spiele sein. Nun habe ich schon in meinen früheren Mittheilungen[1]) die Existenz von zwei wirksamen Substanzen in der Hypophyse festgestellt[2]), von denen die eine vorzüglich eine Verstärkung der Herzschläge, die andere eine grosse Drucksteigerung ohne Veränderung der Herzschläge erzeugt. So konnte letztere im Versuche 4 den Blutdruck von 122 mm auf 182 hinauftreiben und längere Zeit auf dieser Höhe unterhalten. Sie übte aber gar keinen Einfluss auf die Stärke der Pulsschläge aus. Erst die Einführung eines neuen Extractes vermochte die letzteren in Actionspulse umzuwandeln.

In dem Versuche 3 dieser neuen Untersuchung war nicht nur der Blutdruck bedeutend in die Höhe getrieben, sondern gleichzeitig hielt auch während 30 Minuten die Actionsform der Pulsschläge an — und dies nach Einführung eines bei Siedhitze zubereiteten Extractes. Ich habe früher hervor-

1) Dieses Arch. Bd. 73 S. 354, 370 u. A.

2) Aus einer kurzen Notiz im Journal of Physiology 1899 ersehe ich, dass Schäfer und Swale Vincent in der Märzsitzung der Physiological Society mitgetheilt haben, dass es auch ihnen gelungen ist, in der Hypophyse zwei verschieden wirkende Substanzen — und zwar ganz in dem Sinne, wie ich es beschrieben habe — zu constatiren.

gehoben, dass aus solchen Extracten die auf die Herzschläge wirkende Substanz vorzugsweise durch Enteiweissung erhalten wird; während die aufgelösten Eiweissrückstände hauptsächlich auf den Blutdruck steigernd wirken. Woran es lag, dass im Versuche 3 die beiden wirkenden Substanzen gleichzeitig ihre Effecte in so hohem Grade ausüben konnten, vermag ich nicht zu erklären[1]).

Während man es im Versuche 3 nur mit einer ungewöhnlich intensiven Aeusserung der gewöhnlichen Wirkungen des Hypophysenextractes zu thun hat, zeigte der Versuch 8 mit Jodothyrin eine Wirkungsweise, die in scheinbarem Widerspruch mit den gewöhnlichen Leistungen dieser Substanz steht. Die ersten zwei Einführungen dieser Substanz zeigten die gewöhnliche Drucksenkung und Verlangsamung der verstärkten Pulse. Bei den nachfolgenden Einspritzungen, besonders aber bei der intracraniellen, rief das Jodothyrin eine sehr ansehnliche Drucksteigerung hervor. Diese Steigerung des Blutdruckes konnte, wenigstens bei der letzteren Einspritzung, nicht von der Verstärkung der Herzschläge abhängen, da, wie schon der blosse Anblick der Curve zeigt, dieselbe viel früher begann als die Pulsveränderung, welche sich erst äusserte, als der Druck schon den höchsten Stand erreicht hat.

An die vorhergegangene Vergiftung des Thieres durch Atropin musste zuerst gedacht werden. Sollte dieses Gift in die Gefässnervencentra irgend welche Veränderungen gesetzt haben, die zur Folge hatten, dass Substanzen, welche sonst auf diese Centra deprimirend wirken, dieselben nun in Erregung zu versetzen vermögen?

Man hätte es also mit einer derjenigen Erscheinungen zu thun, welche mich zur Aufstellung des ersten Erregungsgesetzes[2]) der Ganglienzellen führten. Man müsste dann noch annehmen, dass auch

1) In der soeben citirten Notiz von Schäfer und Swale Vincent schreiben mir dieselben die Behauptung zu, der Hypophysenextract wirke durch Erregung der Hypophyse selbst. Ich habe bisher nirgends diese oder eine ähnliche Behauptung ausgesprochen. Unmöglich ist aber eine solche Erregung der Hypophyse durch ihre wirksamen Substanzen keinesfalls. Howell hat bekanntlich die wirksame Substanz in dem Medullartheil (infundibular body) der Hypophyse angehäuft gefunden. Aehnliches ist auch für die Nebennierenextracte behauptet worden. Dies scheint mir nur so erklärlich, dass die wirksamen Substanzen erst in den Drüsentheilen zubereitet und dann in den Nerventheil übergeführt werden, um diesen in Erregung zu versetzen. Histologisch liesse sich ein solcher Uebergang sehr gut begründen.

2) Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse etc. Dieses Arch. Bd. 70 S. 236.

die Anämie dieser Centra (im Versuche 8 wurden die Carotiden und Vertebrales schon im Beginne unterbunden) in demselben Sinne das Gefässnervencentrum zu beinflussen vermag, wie das Atropin. Solche Schlüsse wären aber voreilig, da noch eine andere Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist: das seit einem Jahre im Laboratorium aufbewahrte Jodothyrin habe irgend welche Veränderungen erlitten, die seine physiologischen Eigenschaften modificirt haben.

Von weittragender Bedeutung für die Verwerthung der Methoden zur Isolirung der intracardialen und intracraniellen Nervencentra des Herzens und der Gefässe sind diejenigen Ergebnisse der hier mitgetheilten Versuche, welche uns Aufschlüsse über die Resistenz dieser Centra gegen Entziehung des Blutes, sowie über ihre Fähigkeit auch nach längerem Anhalten der Blutleere durch Herstellung des Kreislaufes ihre Lebensfunctionen wieder aufnehmen zu können.

In dieser Beziehung haben die Versuche ebenso überraschende, wie gleichlautende Resultate geliefert.

Die Wirkungen der Unterbrechung, sowie der Herstellung des Hirnkreislaufes wurden ausser an den Veränderungen des Blutdruckes und des Herzschlags noch an denen der Athembewegungen und des Lidreflexes beobachtet. Diese Wirkungen äusserten sich übrigens auf alle diese Functionen beherrschenden Nervencentra in gleichem Sinne. Nur zeitliche Unterschiede wurden in dem Auftreten dieser Wirkungen constatirt. Die Athmungscentra pflegen die ersten zu sein, welche unter dem Einflusse der Hirnanämie zu leiden beginnen. Sofort nach der Unterbindung der Hirngefässe werden die Athmungen tiefer, seltener und nur mit Zuhülfenahme sämmtlicher Athemmuskeln ausführbar. Gewöhnlich genügte schon die Unterbindung der beiden Vertebrales, um einige dyspnoetischen Erscheinungen zu veranlassen. Der alleinige Verschluss der Carotiden beeinflusste dagegen die Athmungscentra in geringerem Grade. Vom Eintritte der dyspnoetischen Erscheinungen bis zum Tode dieser Centra, d. h. bis zum Stillstand der Athmung, variirte die Zeitdauer bei verschiedenen Thieren. Sie war im Allgemeinen viel kürzer bei Kaninchen als bei Hunden, bei kleineren Individuen als bei grösseren. Die Rumpfathmung überdauerte gewöhnlich die Kopfathmung, was sich am natürlichsten dadurch erklären lässt, dass durch die Unterbrechung der Hirncirculation die Nerven, welche die

Kopfmuskeln beherrschen, früher ausser Thätigkeit gesetzt werden, als diejenigen der Rumpfmuskeln.

Diese Zeitdauer konnte in einigen Versuchen bis zu 15—20 Minuten anhalten; dies aber nur in Ausnahmsfällen. Gewöhnlich hörte die Athmung schon vor dem Ablaufe der zehnten Minute auf. In einigen Fällen war der Zeitraum, während welchem die Athemcentra ihre Thätigkeit ohne Blutcirculation fortsetzen können, noch viel kürzer, nämlich wenn die Unterbrechung des Kreislaufs mehrmals vorgenommen wurde, d. h. wenn also die künstliche Blutdurchströmung des Gehirns mehrmals sistirt wurde.

Das Wiedererwachen der Athmungscentra bei der Herstellung des Kreislaufs geschieht meistens momentan. Es tritt um so schneller auf, je kürzer die vorhergehende Unterbrechung war. Die äusserste Grenze, bei welcher dieses Wiedererwachen noch möglich ist, habe ich nicht festgestellt. Dreissig Minuten nach der Unterbrechung des Kreislaufes und etwa 20 Minuten nach dem Aufhören der natürlichen Athembewegungen gelang es einmal, dieselben durch die künstliche Durchströmung der Hirngefässe noch von Neuem hervorzurufen. Noch viel resistenter als das Athmungscentrum ist gegen die Suspension des Blutlaufes das Centrum für die Reflexbewegungen der Augenlider. Von allen sichtbaren Lebenserscheinungen der Hirncentra überdauert der Lidreflex am längsten diese Suspension; er ist oft stark abgeschwächt, bedarf stärkerer und besonders länger anhaltender Reize, um zum Vorschein zu kommen, verschwindet aber am spätesten.

Die Gefäss- und Herznervencentren scheinen, was die Dauer des Ueberlebens nach der Unterbrechung des Kreislaufes anbelangt, die Mitte zwischen den obengenannten Nervencentra einzunehmen. Die oben angeführten Versuchstabellen geben (mit Ausnahme der vierten) ganz übereinstimmende Ergebnisse, was das Bild des Absterbens dieser Centra anbelangt: Die Gefässnervencentra werden durch den Abbruch der Circulation erregt, was sich durch eine meist nicht unbedeutende Blutdrucksteigerung kundgibt. Die Hirnenden der Herznerven werden in verschiedenem Sinne beeinflusst, meistens aber nimmt die Erregung der verlangsamenden Nerven die Oberhand. Der Herzschlag wird etwas unregelmässig und um ein Geringes verlangsamt. Die Drucksteigerung hängt höchstwahrscheinlich von der beginnenden Asphyxie ab, d. h. von der Anhäufung von CO_2 sowohl im Gehirne,

als auch in der peripheren Circulation. Darauf zeigt unabweislich die immer eintretende bedeutende Drucksenkung im Moment, wo die künstliche Respiration begonnen hat, und zwar unabhängig davon, ob dasselbe nach oder vor der Herstellung der künstlichen Durchströmung eingeleitet wurde. Nur ist sie im letzteren Falle etwas geringer als im ersteren. Dies ist ja auch natürlich, denn diese Durchströmung allein kann nur die CO_2-Wirkungen auf das Hirncentrum der Gefässnerven aufheben, während nur die künstliche Ventilation der Lungen auch die peripheren Centra dieser Nerven von der erregenden Wirkung dieses Gases zu befreien vermag.

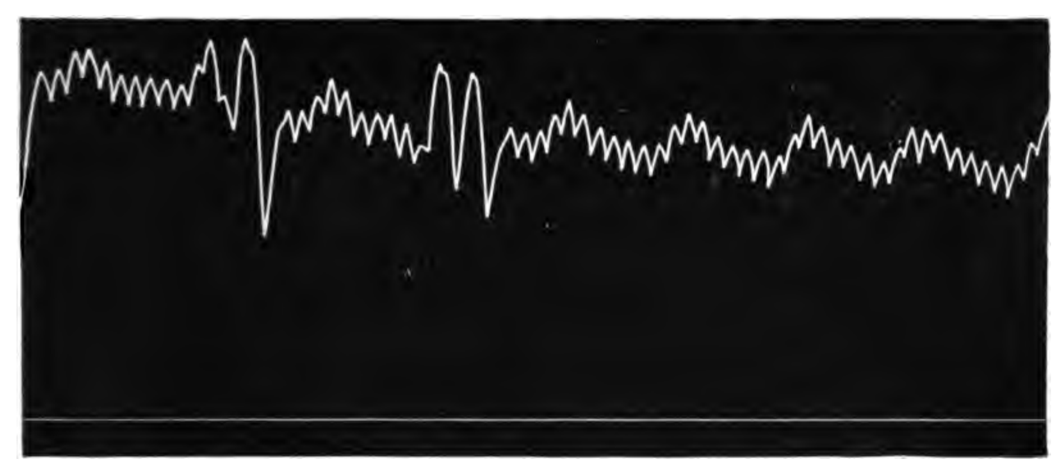
Auch die Unregelmässigkeiten und die Verlangsamungen der Pulse scheinen zum grossen Theil von einer solchen indirecten Ursache abzuhängen, nämlich von der CO_2-Anhäufung. Möglich, ja wahrscheinlich ist es schon, dass die Blutleere oder richtiger die Anämie, an sich erregend auf die Centra der beschleunigenden Herznerven wirkt, diese Wirkung aber nicht zum offenen Durchbruch kommen kann wegen der gleichzeitigen Erregung der Vaguscentra durch die Kohlensäure. Es stellt sich also ein Compromiss zwischen den beiden antagonistischen Einflüssen ein, wobei natürlich Verlangsamungen, wenn auch in geringem Maasse, auftreten müssen.

Nur im Versuche 4 rief die Unterbindung der Hirngefässe eine bedeutende Drucksenkung von 124 auf 60 mm mit einer merklichen Beschleunigung hervor. Der Druck erholte sich aber ziemlich schnell. Vielleicht hing diese Senkung davon ab, dass in den ersten Augenblicken die Athmung keine merkliche Verlangsamung erlitten hat.

In hohem Grade interessant ist der Einfluss der künstlichen Durchströmung des Gehirns auf Blutdruck und Herzschlag: Abgesehen von geringen quantitativen Variationen — abhängig von der Temperatur des durchleiteten Bluts und von dem Drucke der Durchleitung — äusserte sich dieser Einfluss immer in einer Erhöhung des Blutdruckes, einer Verstärkung der Pulsationen und einer mehr oder weniger ausgesprochenen Verlangsamung derselben.

Im Versuche 5, wo der periphere Kreislauf durch die Verbindung der Aorta mit der Vena cava inferior ausgeschlossen wurde,

wo also die Veränderungen des Herzschlages nicht secundär von einer Vermehrung der Widerstände in diesem Kreislaufe abhängen konnten, zeigte sich die Steigerung des Blutdruckes und das



Curve 12. Blutdruckcurve sofort nach Herstellung der künstlichen Durchleitung des Gehirns.



Curve 13. 20 Secunden später.

Stärkerwerden der verlangsamten Herzschläge dennoch mit der grössten Präcision: von 40 mm Höhe stieg der Blutdruck allmälig mehr in die Höhe bis zu 60, 80 und 100 mm.

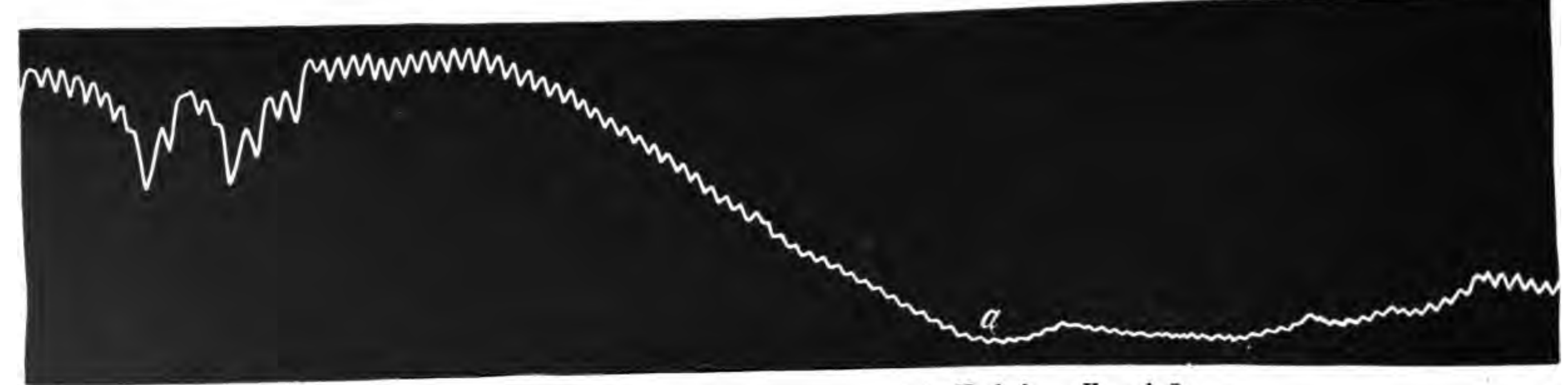
Die Pulse wurden voller, deren Excursionen bedeutend höher und deren Zahl geringer, was nur theilweise von den vereinzelten Vaguspulsen herrührte. Die Steigerung des Druckes konnte in diesem Versuche zum grossen Theil nur von der Verstärkung der Herzschläge abhängen. Eine etwaige Belebung des Lungenkreislaufes würde nur eine untergeordnete Rolle spielen: die künstliche Athmung bestand ja schon seit dem Beginne des Versuches und die Herstellung des Nerventonus in den Gefässen der Lungen und der vorderen Extremitäten konnte kaum von grossem Belange für den Blutdruck sein bei der ganz enormen Geschwindigkeit des Blutstroms zwischen dem linken Ventrikel und dem rechten Vorhofe.

Die Curven 12 und 13 geben am besten Rechenschaft von den grossen Veränderungen, welche die Wiederbelebung der Hirncentra der Herznerven auf die Stärke und Zahl der Herzschläge auszuüben vermochte.

Es genügt, diese beiden Curven mit der oben gegebenen Curve 2 zu vergleichen, um den gewaltigen Einfluss der Herstellung des Kreislaufes im Gehirne sofort würdigen zu können. Das Gehirn communicirte in diesem Versuche mit dem Herzen nur durch die erhaltenen Herznerven: dieser Einfluss konnte also nur durch Vermittelung dieser Nerven ausgeübt werden.

Zum Vergleiche gebe ich hier noch zwei Curven, 14 und 15, welche den Einfluss der Herstellung der künstlichen Circulation beim Kaninchen demonstriren. Ich erinnere nur, dass in diesem Versuche (7) der periphere Kreislauf intact geblieben war, die enorme Drucksteigerung also in der Curve 14 theilweise durch die Herstellung des Tonus des Gefässnervencentrums erzeugt wurde. Die eigenthümlichen Pulse (bigeminus und trigeminus) der Curve 15 legen aber auch Zeugniss von der grossen Erregung, welche gleichzeitig mit diesem Centrum auch die Centra der Herznerven in Folge der Wiederherstellung des Kreislaufes im Gehirne erfahren haben, ab.

Seit der Feststellung der Fähigkeit des Herzens, auch getrennt vom Centralnervensystem seine Contractionen fortzusetzen, besonders aber, seitdem es gelungen ist, das isolirte Herz sowohl der Kaltblüter, als der Warmblüter durch künstliche Ernährung längere Zeit lebensfähig zu erhalten, war man geneigt, die Rolle des Centralnervensystems bei der Function des Herzens immer mehr herabzusetzen. Ja, seitdem die myogenen Hypothesen einen für den Fort-



Curve 14. Beginn der Druckleitung des Gehirns beim Kaninchen. Versuch 7.

Curve 15. Fortsetzung der Curve 14. Pulsus bigeminus und trigeminus.

schritt der Herzphysiologie so verhängnissvollen Anklang bei vielen Physiologen — und, zum Unheil der Herzkranken, auch bei Aerzten — gefunden haben, werden die Herznerven fast nur noch als parasitäre Gebilde betrachtet, welche die wunderbaren Eigenschaften der allmächtigen Muskelfasern zu usurpiren suchen. Soll ja nach der Ansicht einiger Embryologen, wie His jun. und Romberg die Anwesenheit von Nervengebilden im Herzmuskel nur dem zufälligen Umstande zu verdanken sein, dass ein Theil der auf ihrer Wanderung von den Spinalganglien begriffenen embryonalen Zellen, um begegneten Hindernissen aus dem Wege zu gehen, es vorzieht, in das naheliegende Herz einzukehren, sich dort lebenslänglich niederzulassen und in Ruhe eine functions- und sorgenlose Existenz zu führen.

Dass bei einer solchen Auffassung der Rolle der intracardialen Centra der Herznerven die intracraniellen noch viel schlechter wegkommen müssen, ist selbstverständlich.

Die Aufdeckung der Beziehungen der Schilddrüse zu den Herznerven und des grossen Einflusses, welchen deren chemische Producte auf die Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit dieser Nerven auszuüben vermögen, die Feststellungen der Verrichtungen der Hypophyse und deren eigenthümliche Wirkungen auf die von mir so genannten Actionsnerven des Herzens, endlich meine Untersuchungen über die physiologischen Herzgifte und deren Bedeutung für die Bildung und Unterhaltung des Tonus der Herz- und Gefässnerven, — mit einem Worte, alle meine in den letzten zwei Jahren gemachten Studien über das Herz und über die Gefässdrüsen als Regulatoren seiner Thätigkeit mussten gewichtige Bedenken gegen die absolute Unabhängigkeit des Herzautomatismus von den Hirncentra aufkommen lassen.

Noch ehe ich die hier niedergelegten Beobachtungen über die Wiederbelebung der Herzthätigkeit durch die blosse Herstellung der Hirnfunctionen gemacht habe, noch ehe ich die so lehrreiche und überzeugende Thatsache constatiren konnte, dass die Durchleitung der Hirngefässe mit frischem Blute genügen konnte, um das stillstehende Herz eines Warmblüters von Neuem zum Schlagen anzuregen (Versuch 6), schloss ich mit folgenden Sätzen einen längeren Aufsatz „Innervation du Cœur“ im „Dictionnaire de physiologie“ von Charles Richet[1]):

1) Tome IV 1 Fascicule S. 155.

„Nous avons vu que le cœur des vertébrés à sang froid, et même celui des mammifères, peuvent pendant un laps de temps assez long, contiuuer leurs contractions rhythmiques, quand isolés du reste du corps, ils sont maintenus dans des bonnes conditions de nutrition et de température. Ce fait autorise-t-il à conclure d'une maniére absolue qui chez ces animaux et surtout chez les vertébrés supérieurs l'automatisme du cœur soit entièrement indépendant du système nerveux central, c'est-à-dire que ce dernier système, qui intervient déjà si efficacement dans la régularisation des battements du cœur soit incapable de les provoquer? .... Dans l'état actuel de nos connaissances on ne saurait même pas affirmer positivement que chez les mammifères les centres nerveux du cerveau ou des ganglions sympathiques ne fournissent pas, à l'état normal, des excitants qui provoquent l'automatisme ....."

Im nächsten Theil dieser Untersuchungen werde ich auf diese Frage auf Grundlage der hier mitgetheilten Versuchsergebnisse näher eingehen.

Erklärung der Abbildung 16 (Seite 288).

A = Gefäss mit Wasser gefüllt, das auf constanter Temperatur erhalten wird; in diesem Gefäss befinden sich zwei mit Blut gefüllte und mit Thermometern versehene Mariotte'sche Flaschen.

B = Die Doppelleitung von diesen Flaschen zu dem Gabelrohr, welches in die beiden Canülen der Carotiden mündet.

C = Das verstellbare Stativ mit den Druckflaschen.

D = Ein Quecksilbermanometer, um den Druck anzugeben, unter welchem das Blut aus den Mariotte'schen Flaschen austritt.

E = Das Gabelrohr, welches die beiden Canülen der Aorta und der Vena cava inferior verbindet.

F = Das Abflussrohr aus der Jugularis mit dem betreffenden Gefäss zum Aufsaugen des Blutes.

G = Die Leitung zur Luftröhre.

H = Ein Ast des Gabelrohrs *E*, dazu bestimmt, durch Einspritzung von Blut den Druck im Herzen eventuell zu steigern.

J u. *K* = Das Verbindungsrohr von *E* zum Manometer *L*.

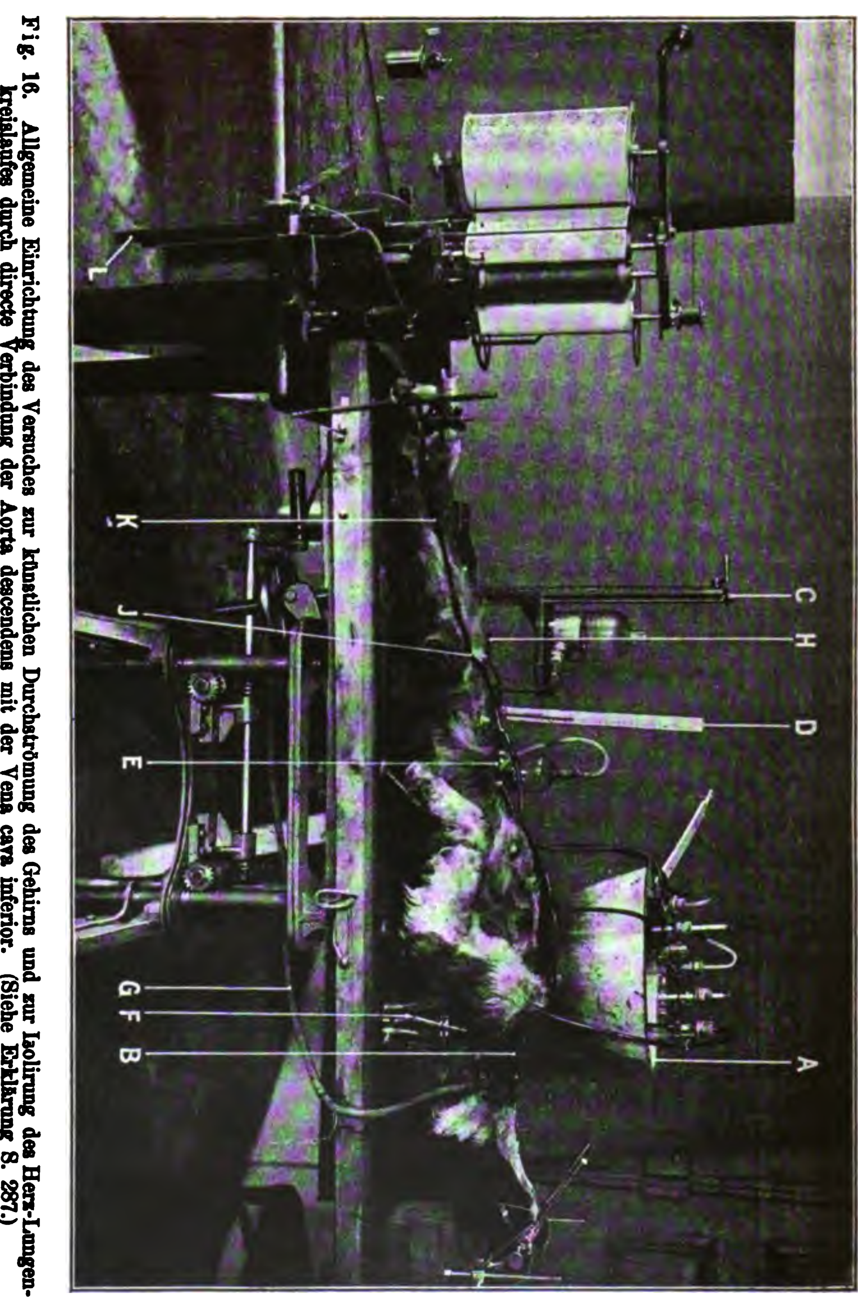


Fig. 16. Allgemeine Einrichtung des Versuches zur künstlichen Durchströmung des Gehirns und zur Isolirung des Herz-Lungenkreislaufes durch directe Verbindung der Aorta descendens mit der Vena cava inferior. (Siehe Erklärung S. 287.)

Erklärung der Tafeln.

Tafel II.

Fig. 1. Beginn der künstlichen Durchleitung des Gehirns im Versuch 1.

Fig. 2. Steigerung des Blutdruckes, Beschleunigung der Herzschläge und krampfhafte Athmungen nach ausschliesslich intracranieller Wirkung von Nebennierenextract. *J* zeigt den Beginn der Inspiration *E* den der Exspiration.

Fig. 3. Fortsetzung dieser Curve nach dem Aufhören der Blutdrucksteigerung; Respirationswellen von der künstlichen Athmung herrührend.

Fig. 4. Wirkung der intracardialen Einführung von Nebennierenextract, wobei dasselbe nicht zu den Hirncentra gelangen konnte.

Fig. 5. Traube'sche Wellen nach dem Aufhören der künstlichen Circulation.

Tafel III.

Fig. 1. Regelmässige Blutdruckcurve nach der Einleitung der künstlichen Durchströmung des Gehirns mit Blut von + 38° C. (Versuch 2).

Fig. 2. Dieselbe Curve nach Einführung der künstlichen Respiration; bei *a* Beginn der Durchströmung des Gehirns mit Blut von + 24° C. mit Nebennierenextract vermengt.

Fig. 3. Pulse bei Wirkung von Kälte auf die Hirncentra der Herznerven.

Fig. 4. Fortsetzung der Curve 3. Beginn der Steigerung des Druckes unter dem Einfluss des Nebennierenextractes ausschliesslich auf die Hirncentra.

Fig. 5. Weitere Fortsetzung der Curven 3 und 4. Plötzliche Drucksteigerung und Beschleunigung der Pulse.

Fig. 6. Rückkehr der Kältepulse nach Aufhören der intracraniellen Wirkung des Nebennierenextractes.

Fig. 7. Wirkung der Kälte auf die intracraniellen Centra der Herz- und Gefässnerven bei gleichzeitiger Einwirkung von Nebennierenextract auf die intracardialen und peripheren Centra dieser Nerven.

NB. Sämmtliche Curven der Tafeln sind in allen Dimensionen beinahe um die Hälfte reducirt worden. Die Curven sind von rechts nach links zu lesen.

(Aus dem physiol. Laborat. des Herrn Prof. Dr. A. Beck in Lemberg.)

Ausscheidungsverhältnisse bei blutleeren und hungernden Fröschen.

Von

Dr. W. von Moraczewski.

Zu den typischen physiologischen Versuchen gehört das Ausspülen der Frösche durch 0,6 %ige Kochsalzlösung. So behandelte Thiere leben bekanntlich ziemlich lange und es ist keine Unmöglichkeit, ihre Ausscheidungsproducte während der geraumen Zeit zu sammeln und zu untersuchen. — Derartige Versuche sind meines Wissens nicht ausgeführt worden[1]), und da ich seit längerer Zeit mit Untersuchungen des Stoffwechsels bei Anaemie beschäftigt war, so versprach mir die Untersuchung an blutleeren Fröschen einen Beitrag zu der mich beschäftigenden Frage zu liefern.

Die Untersuchung bei Fröschen hat Manches für sich: Die Thiere halten Vieles aus, was man den Warmblütern nicht zumuthen darf; sie sind das Ideal der Zähigkeit und Widerstehens den Angriffen gegenüber.

Dafür ist auch ihr Stoffwechsel so ausserordentlich langsam, dass man es auch in den günstigsten Fällen bei Zimmertemperatur mit minimalen Mengen zu thun hat. Schlimmer noch ist der Umstand, dass man die Ausscheidung und besonders die Abschuppung der Haut, welche bei den Fröschen nicht unbedeutend ist, mit in's Spiel nehmen muss, und es braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden, dass die abgestossenen Epithelien nicht gleichbedeutend sind mit dem Harne. Diesen und anderen Schwierigkeiten hatten wir entgegen zu wirken versucht durch zahlreiche Controlversuche. Es war uns dieses bequemer und sicherer, als die Trennung der verschiedenen Producte, welche Trennung durch Filtration u. dergl. aus leicht begreiflichen Gründen nicht zu erreichen ist.

---

1) Eine Stoffwechseluntersuchung bei Fischen wurde von Knauthe, Zeitung für Fischerei 1898 Nr. 1 u. 2 ausgeführt.

Unsere Aufgabe war, die Ausscheidungsproducte bei Fröschen zu studiren, welche durch Lösungen ausgespült worden waren, die mit dem Froschblute isosmotisch sind. Als solche Lösungen wurden nicht nur die Kochsalzlösung, sondern auch andere Natriumsalze benutzt. Kalisalze, Ammonium-, Magnesium- und Calciumsalze wurden nicht ertragen. Neben den Elektrolyten wurden auch Nichtleiter angewandt, nämlich Zucker- und Harnstofflösung.

Wir verfügen im Ganzen über 23 Versuche, unter welchen

9 normale Frösche betreffen,
5 mit Kochsalz gespülte,
3 „ Rohrzucker,
2 „ Harnstoff,
2 „ Natriumsulfat,
1 „ Natriumnitrat,
1 „ Natriumacetat.

Wie oben erwähnt wurde, hatten wir auch Ammoniumsalze, wie Kali-, Magnesia- und Calciumsalze versucht. Die Frösche gingen sofort zu Grunde, ebenso wie bei Ausspülung mit Natriumphosphat, Natriumoxalat, welch letztere Salze seit den Versuchen von Ringer, Effront und Anderen als Protoplasmagifte mit Recht angesehen werden. — Obgleich die Kali- und Ammoniumsalze als Herz- und Nervengifte bekannt waren, haben wir dennoch eine Ausspülung mit diesen Salzen vorgenommen, um die Versuche vollständig zu machen.

Bei der Herstellung der Lösungen wurden wir durch folgende Ueberlegung geleitet. Die sogenannte physiologische Kochsalzlösung enthält etwa 6 g im Liter. Das moleculare Aequivalent für Kochsalz ist aber 58,5 g, also ist eine physiologische Kochsalzlösung etwa $^1/_{10}$ normale Lösung von Kochsalz. Für alle Elektrolyte war somit in der Regel eine $^1/_{10}$ normale Lösung als isosmotisch mit der physiologischen Kochsalzlösung und also mit dem Blute anzunehmen. Für Nichtelektrolyte musste die Lösung doppelt so stark sein, also $^1/_5$ normal, weil nach den bekannten Gesetzen die Elektrolyte doppelt so viel Molecüle haben als die Nichtelektrolyte; die Elektrolyte sind in Ione gespalten, die Nichtelektrolyte dagegen nicht. Um nun den gleichen osmotischen Druck auszuüben, müssen in den Nichtleitern doppelt so viel Molecüle enthalten sein, und dies wurde durch die zweimal so grosse Concentration erreicht.

Jede Lösung wurde auf ihre osmotische Wirkung geprüft, indem ein Tropfen Blut mit viel des zu prüfenden Flüssigkeitsgemisches

unter dem Mikroskop längere Zeit beobachtet wurde. Die nach der Theorie hergestellten Lösungen erwiesen sich immer als isosmotisch.

Das Ausspülen selbst wurde gütigst von Prof. Dr. Adolf Beck ausgeführt oder von seinem Assistenten Herrn Dr. Adam Jasiński, und beruhte auf dem Einführen einer Canüle in die Vena cava inferior des Frosches, worauf die Salzlösung direct durch das Herz in den Organismus gelangte. Das periphere Ende der Vene wurde angeschnitten und diente als Ausfluss. Es wurde der Punkt, an welchem mit der Ausspülung aufzuhören war, durch die Blässe der Organe und Schwimmhäute beurtheilt. Es genügen für einen mittelgrossen Frosch 20—25 ccm der Lösung.

Die Frösche wurden mit einem vorher tarirten Glase gewogen, dann ausgespült und nachher nochmals gewogen. Wenn ein Frosch im Laufe der Beobachtung Zeichen nahenden Todes äusserte, so wurde er nochmals gewogen, um den Verlust, welchen er während des Versuches erfuhr, kennen zu lernen. Sonst wurden die Frösche bei Unterbrechung des Versuches abermals gewogen.

Die Salzlösung wurde aus einer Bürette in die Vene hineingelassen, was nicht nur die Menge der Flüssigkeit zu bestimmen erlaubte, sondern auch den Druck, unter welchem die Salzlösung eingeflossen ist, schätzen liess. — Der Druck war etwa der einer Wassersäule von 40—50 ccm Höhe.

Die ausgespülten Frösche, welche meistens einen Zuwachs ihres Gewichtes zeigten, wurden sorgfältig zugenäht (alle Gefässe unterbunden, die Muskelnaht und Hautnaht angelegt) und durch mehrmaliges Auswaschen mit destillirtem Wasser von der Blutcoagula befreit. Es erwies sich besonders gut, die frisch operirten Frösche einige Zeit auf einem Teller sitzen zu lassen und ihnen das Wasser so oft zu ersetzen, bis es vollkommen rein bleibt, auch nach etwa zweistündigem Verweilen. Die in die Bauchhöhle eingeschlossene blutige Flüssigkeit ist dann meist ausgeschieden. Erst jetzt werden die Frösche in Cylinder gesetzt, welche vorher mit Chromsäure und destillirtem Wasser auf das Sorgfältigste gewaschen wurden. In diesem Cylinder blieben die Frösche, solange es eben ihre Kräfte erlaubten. Das destillirte Wasser wurde jeden zweiten Tag durch frisches ersetzt. Das alte, mit den Ausscheidungsproducten beladene Wasser wurde durch einen Trichter in einen 1/2 Liter fassenden Maasskolben gegossen. Um der Fäulniss vorzubeugen, wurde in den Maasskolben ein Stückchen Thymol geworfen. Wenn nun durch all-

mäliges Nachgiessen der Kolben nahezu gefüllt war, so wurde die Zeit und das Datum notirt, die Frösche mit kleinen Portionen destillirtem Wasser gewaschen und das Waschwasser in den Maasskolben gebracht. Dann wurde der Kolben bis zur Marke mit destillirtem Wasser gefüllt.

Auf diese Weise haben wir die Ausscheidungsproducte in einer bestimmten Menge, und wenn wir nun in einer Probe, etwa in 50 ccm, Stickstoff oder Chlor bestimmen, so können wir leicht berechnen, wie viel Stickstoff und Chlor im Ganzen durch die Frösche ausgeschieden wurde.

Das Gewicht der Frösche war bekannt. Wir nehmen stets in Rechnung das Anfangsgewicht, die Zahlen am Ende des Versuches oder nach dem Ausspülen haben wir aus anderen Gründen notirt. Das Anfangsgewicht multiplicirt mit der Stundenzahl gibt uns eine Zahl, durch welche wir die gefundene Ausscheidungsmenge zu dividiren haben, um die Ausscheidung eines Gramm Frosches während einer Stunde kennen zu lernen. Wir nahmen meistens 200—250 g Frösche, wozu etwa vier bis sechs Stück grosse Frösche nöthig sind. Wenn die Frösche etwa zehnmal 24 Stunden gelebt haben, so gewinnen wir etwa 48,000 Gramm-Stunden, was meistens für genügende Genauigkeit garantirt.

Zuweilen leben die Thiere viel kürzer. In solchen Fällen muss man sich mit geringeren Zahlen begnügen. Oft lassen sich aber mit den gleichen Thieren mehrere Versuchsreihen machen, wobei man die Ausscheidung studiren kann unmittelbar nach der Operation und in mehreren Tagen später. Dicht neben dem Cylinder mit den Versuchsthieren wurde der Cylinder, welcher normale Frösche enthielt, gehalten, damit die äusseren Bedingungen identisch bleiben.

Das Unangenehmste ist, wenn ein Frosch während der Nacht zu Grunde geht, denn ein todter Frosch quillt auf, und nimmt von dem Reservoir unbestimmte Mengen Wasser und Ausscheidungsproducte auf. Besser ist es, einen verdächtigen Frosch in ein reines Glas mit destillirtem Wasser zu setzen. Erhält er sich, so giesst man das Wasser mit dem Frosch in das allgemeine Reservoir, geht er zu Grunde, so ist der Fehler viel geringer. Man kann an der Haltung der Frösche oder ihrer Hautfarbe oft ihr nahes Ende errathen, aber solche Zeichen sind nie sicher, und oft trifft man am nächsten Morgen einen Frosch todt, welcher am vorigen Abend recht kräftig ausgesehen hatte. Ich unterlasse es, die vielen Kleinigkeiten

zu beschreiben, welche ein Jeder beim Wiegen der Frösche, beim Auswaschen, Herausnehmen etc. beobachten muss, und die sich von selbst ergeben.

Die gesammelte Flüssigkeit wurde nun untersucht auf Stickstoff, Chlor, Phosphor, Ammoniak, Kalium, Natrium, Calcium und Magnesium.

Für Stickstoffbestimmung nahm ich 50 ccm und bestimmte darin den Stickstoff nach Kjeldahl.

Für die Chlorbestimmung wurden ebenfalls 50 ccm genommen. Es wurden 5 ccm $^{1}/_{10}$ Silbernitratlösung zugesetzt, mit 50—100 ccm Salpetersäure übergossen und erst in der Kälte, dann in der Siedehitze digerirt. Die Salpetersäure wurde ausgekocht. Der Kolbeninhalt mit Wasser versetzt, nochmals ausgekocht, um Stickoxyde zu vertreiben, mit Eisenalaun und Wasser auf 100 gebracht, von dem Chlorsilber abfiltrirt und im 50 ccm-Filtrate das Silber mit Rhodankalium zurücktitrirt.

Für die Phosphorbestimmung wurden 100 ccm mit der gleichen Menge stärkster Salpetersäure versetzt, ebenso wie beim Chlor behandelt und nach dem Verjagen der Salpetersäure durch Ammoniummolybdat (1 auf 15 Salpeter von 1,1 spec. Gew.) die Phosphorsäure gefällt. Nach drei Tagen wurde der Niederschlag abfiltrirt, durch die auf die Hälfte mit destillirtem Wasser verdünnte Ammonmolybdänlösung ausgewaschen und in Ammoniak gelöst. In der ammoniakalischen Lösung wurden die Phosphate durch Magnesiamixtur (83 $MgSO_4$, 82 $BaCl_2$ mit 5 ccm HCl nach dem Filtriren 160 NH_3 und 124 NH_4Cl) gefällt und nach den bekannten Regeln als Mg Pyrrophosphat gewogen.

Das Calcium wurde in 100 ccm nach dem beschriebenen Zersetzen durch Salpetersäure mittelst Ammoniumoxalat gefällt, aus dem Filtrat wurde durch Versetzen mit überschüssigem Ammoniak das Magnesium niedergeschlagen.

Kalium und Natrium wurden in 100 ccm bestimmt, indem erst die 100 ccm mit Ammoniumsulfat abgedampft wurden, dann geglüht, dann mit Wasser gelöst und mit Bariumhydrat und Bariumchlorid in Chloride umgewandelt. Das überschüssige Barium wurde durch Ammoniumcarbonat abgeschieden und das Filtrat in einer Platinschale abgedampft und getrocknet. Durch mässige Hitze wurden die Ammoniumsalze verjagt, und die Chloride des Natrium und Kalium zusammen gewogen. Daraufhin das Kalium als Kalium-

platinchlorid ausgefällt, auf ein kleines Filter gebracht, mit Aether-Alkohol (ein Theil Alkohol auf vier Theile Aether) gewaschen und im siedenden Wasser gelöst. Die Lösung mit dem Waschwasser in einer Platinschale aufgefangen und nach dem Abdampfen und Trocknen gewogen.

Schliesslich wurden die letzten 100 ccm zur Bestimmung des Ammoniaks nach Schlösing benutzt.

Die Resultate sind bei jedem Versuche notirt und in einer Generaltabelle gesammelt. Dabei haben wir das Verhältniss der anderen Elemente zum Phosphor ebenfalls angegeben. Es war dieses desshalb angezeigt, weil der gewöhnliche Maassstab des Stickstoffs wegen Harnstoff und salpetersauren Salzen, welche zur Ausspülung gebraucht wurden, nicht mehr geeignet war, als constantes Maass zu dienen. Dagegen waren keine Phosphate oder phosphorhaltigen Stoffe zur Ausspülung benutzt.

Bei der Berechnung auf 1 g pro Stunde sind die Zahlen, welche mit dem Exponenten $^{-9}$ versehen sind, mit 10^{-9} zu multipliciren, d. h. die angegebenen Zahlen stehen an den neunten Stellen nach dem Komma, z. B. 0,000 000 564 ist als 564×10^{-9} bezeichnet.

Auf das Endgewicht und die Zunahme resp. Abnahme beim Durchspülen haben wir keinen besonderen Werth gelegt. Es ergab sich meist eine geringe Zunahme des Gewichtes nach dem Spülen, dann nahmen selbstverständlich beim Hungern die Gewichte ab.

Bei jeder Reihe der Versuche sind mindestens ein, meist aber zwei Parallelversuche mit normalen Fröschen ausgeführt. Die Versuche zerfallen in vier Reihen: die erste umfasst die normalen Frösche, die zweite die Chlornatriumfrösche, die dritte die mit Sulfat, Nitrat und Acetat durchspülten Frösche, die vierte die mit Harnstoff und Rohrzucker.

In allen Versuchen war eine vollkommene Blutleere wohl nicht erreicht. Wo dieses vorgenommen wurde, gingen die Thiere in wenigen Stunden zu Grunde. Es sind also unsere Stoffwechselversuche bei einer starken Blutverdünnung vorgenommen, nicht etwa bei vollkommener Anaemie.

Erste Versuchsreihe. Normale Frösche.

I. 5 Frösche. Gewicht 203,5 g. Endgewicht 202,1 g. Dauer des Versuches 48 Stunden. Einige Frösche todt aufgefunden. Temperatur 20°. Entspricht 9768 gh.

						$\times 10^{-9}$
N	0,0035	%	im Ganzen	0,0175 g	pro g u. Stunde	1796
Cl	0,00887	%	„ „	0,0444 g	„ g „ „	4552
P	0,00101	%	„ „	0,00503 g	„ g „ „	516
K	0,0058	%	„ „	0,0290 g	„ g „ „	2977
Na	0,0072	%	„ „	0,0360 g	„ g „ „	3695
NH_3	—	%	„ „	— g	„ g „ „	—
Ca	0,00143	%	„ „	0,0071 g	„ g „ „	728
Mg	0,0005	%	„ „	0,0025 g	„ g „ „	256

II. 5 Frösche. Anfangsgewicht 206,4 g. Endgewicht 198,2 g. Dauer 48 Stunden. Temperatur 20°. Entspricht 9907 gh.

N	0,00175	%	im Ganzen	0,00875 g	pro g u. Stunde	874
Cl	0,00887	%	„ „	0,0443 g	„ g „ „	4483
P	0,00121	%	„ „	0,00605 g	„ g „ „	612
K	0,0084	%	„ „	0,0420 g	„ g „ „	4247
Na	0,0078	%	„ „	0,0390 g	„ g „ „	3944
NH_3	—	%	„ „	— g	„ g „ „	—
Ca	0,0025	%	„ „	0,0125 g	„ g „ „	1264
Mg	0,0008	%	„ „	0,0040 g	„ g „ „	404

III. 3 Frösche. Anfangsgewicht 71 g. Dauer 432 Stunden 18 Tage. Temperatur 18°. Entspricht 30672 gh.

N	0,0553	%	im Ganzen	0,2765 g	pro g u. Stunde	9014
Cl	0,00426	%	„ „	0,0213 g	„ g „ „	694
P	0,00377	%	„ „	0,01885 g	„ g „ „	612
K	0,00466	%	„ „	0,0233 g	„ g „ „	759
Na	0,00131	%	„ „	0,00655 g	„ g „ „	213
NH_3	0,02695	%	„ „	0,13475 g	„ g „ „	4393
Ca	0,00143	%	„ „	0,00714 g	„ g „ „	231
Mg	0,00061	%	„ „	0,00303 g	„ g „ „	99

IV. 7 Frösche. Anfangsgewicht 353 g. Dauer 200 Stunden. Temperatur 18°. Entspricht 70 600 gh, parallel mit dem Versuche I, zweite Reihe.

N	0,04060	%	im Ganzen	0,20305 g	pro g u. Stunde	2850
Cl	0,00497	%	„ „	0,02485 g	„ g „ „	350
P	0,00204	%	„ „	0,01020 g	„ g „ „	145
K	0,00733	%	„ „	0,0366 g	„ g „ „	519
Na	0,06653	%	„ „	0,0326 g	„ g „ „	462
NH_3	—	%	„ „	— g	„ g „ „	—
Ca	0,00121	%	„ „	0,00605 g	„ g „ „	85
Mg	0,00045	%	„ „	0,00225 g	„ g „ „	60

V. 5 Frösche. Anfangsgewicht 192 g. Dauer 44 Stunden. Temperatur 18—19°. 2 Frösche. Anfangsgewicht 70 g. Dauer 54 Stunden. Temperatur 18°. Entspricht 12 228.

N	—	%	„ „	— g	pro g u. Stunde	5730
Cl	—	%	„ „	— g	„ g „ „	2300
P	—	%	„ „	— g	„ g „ „	902
CH_3	—	%	„ „	— g	„ g „ „	560

Parallel mit dem Versuche III. Vierte Reihe.

VI. 6 Frösche. Anfangsgewicht 269 g. Dauer 240 Stunden. Temperatur 17—18°. Parallelversuch zu Nr. 1. Vierte Reihe. Entspricht 65 000 gh.

					$\times 10^{-9}$
N	0,0945 %	im Ganzen	0,4725 g	pro g u. Stunde	7270
Cl	0,0383 %	„ „	0,1917 g	„ g „ „	2950
P	0,0022 %	„ „	0,01171 g	„ g „ „	172
K	0,02699 %	„ „	0,13495 g	„ g „ „	2076
Na	— %	„ „	— g	„ g „ „	—
NH_3	0,0413 %	„ „	0,2073 g	„ g „ „	3190
Ca	Spur	„ „	— g	„ g „ „	Spur
Mg	0,00095 %	„ „	0,00475 g	„ g „ „	70

VII. 4 Frösche. Anfangsgewicht 122 g. Dauer 120 Stunden. Temperatur 18°. Parallel dem Versuch II. Dritte Reihe. Entspricht 14 620 gh.

N	0,0364 %	im Ganzen	0,0910 g	pro g u. Stunde	6220
Cl	0,01136 %	„ „	0,0284 g	„ g „ „	1940
P	0,00335 %	„ „	0,00837 g	„ g „ „	563
K	0,0101 %	„ „	0,05052 g	„ g „ „	3455
Na	0,00645 %	„ „	0,03223 g	„ g „ „	2204
NH_3	— %	„ „	— g	„ g „ „	—
Ca	0,0007 %	„ „	0,0035 g	„ g „ „	250
Mg	Spur	„ „	— g	„ g „ „	Spur

VIII. 4 Frösche. Anfangsgewicht 198,9 g. Dauer 120 Stunden. Temp. 18—20°. Parallel dem Versuch III. Dritte Reihe. Entspricht pro Stunde 23 864.

N	0,0560 %	im Ganzen	0,2800 g	pro g u. Stunde	11730
Cl	0,00568 %	„ „	0,0284 g	„ g „ „	1190
P	0,007345 %	„ „	0,03673 g	„ g „ „	1539
K	0,0145 %	„ „	0,0725 g	„ g „ „	3038
Na	0,01659 %	„ „	0,08495 g	„ g „ „	3559
NH_3	0,02555 %	„ „	0,12777 g	„ g „ „	5350
Ca	0,00394 %	„ „	0,01970 g	„ g „ „	825
Mg	0,00015 %	„ „	0,00075 g	„ g „ „	31

IX. 5 Frösche. Anfangsgewicht 253 g. Dauer 10 Tage = 240 Stunden. Temp. 17—18°. Entspricht 60 720 gh. Parallelversuch mit Nr. II. Zweite Reihe.

N	0,0616 %	im Ganzen	0,3080 g	pro g u. Stunde	5072
Cl	0,00485 %	„ „	0,02427 g	„ g „ „	399
P	0,00386 %	„ „	0,01929 g	„ g „ „	318
K	0,010315 %	„ „	0,05157 g	„ g „ „	849
Na	0,00700 %	„ „	0,0350 g	„ g „ „	576
NH_3	0,0308 %	„ „	0,0540 g	„ g „ „	2537
Ca	0,00014 %	„ „	0,000614 g	„ g „ „	12
Mg	0,00002 %	„ „	0,000100 g	„ g „ „	2

Versuche IV und IX sind mit der zweiten Reihe zu vergleichen;
Versuche VII und VIII mit der dritten,
Versuche V und VI mit der vierten.

Zweite Versuchsreihe. Salzfrösche.

Mit $^{1}/_{10}$ n. NaCl-Lösung ausgespült.

I. 6 Frösche. Anfangsgewicht 290,9 g. Dauer 100 Stunden. Temperatur 18 °. Entspricht 29 090 gh.

										$\times 10^{-9}$
N	0,0217	%	im Ganzen	0,1085	g	pro	g	u.	Stunde	3700
Cl	0,02272	%	„ „	0,1136	g	„	g	„	„	3900
P	0,00271	%	„ „	0,01355	g	„	g	„	„	480
K	0,01057	%	„ „	0,05285	g	„	g	„	„	1810
Na	0,01517	%	„ „	0,07585	g	„	g	„	„	2600
NH_3	—	%	„ „	—	g	„	g	„	„	—
Ca	0,00394	%	„ „	0,0197	g	„	g	„	„	670
Mg	0,00095	%	„ „	0,00475	g	„	g	„	„	150

II. a) 1 Frosch. Anfangsgewicht 49 g. Dauer 48 Stunden.
b) 4 Frösche. Anfangsgewicht 2115 g. Dauer 144 Stunden.
Temperatur 18 °. Entspricht 32 808 gh.

N	0,0462	%	im Ganzen	0,2310	g	pro	g	u.	Stunde	7042
Cl	0,03034	%	„ „	0,1517	g	„	g	„	„	5734
P	0,002848	%	„ „	0,01424	g	„	g	„	„	434
K	0,0219	%	„ „	0,00966	g	„	g	„	„	3339
Na	0,00586	%	„ „	0,0293	g	„	g	„	„	893
NH_3	0,0078	%	„ „	0,0390	g	„	g	„	„	1224
Ca	0,00214	%	„ „	0,01070	g	„	g	„	„	327
Mg	—	%	„ „	—	g	„	g	„	„	Spur

III. a) 1 Frosch. Anfangsgewicht 44 g. Dauer 72 Stunden.
b) 4 Frösche. Anfangsgewicht 167,5 g. Dauer 240 Stunden.
Temperatur 18 °. Entspricht 43 368 gh.

Dieselben Frösche.

N	—	%	im Ganzen	—	g	pro	g	u.	Stunde	—
Cl	0,002426	%	„ „	0,012136	g	„	g	„	„	280
P	0,00357	%	„ „	0,01785	g	„	g	„	„	412
K	0,00293	%	„ „	0,01467	g	„	g	„	„	336
Na	0,00494	%	„ „	0,02468	g	„	g	„	„	569
NH_3	0,00525	%	„ „	0,02625	g	„	g	„	„	605
Ca	0,00107	%	„ „	0,00535	g	„	g	„	„	123
Mg	0,00017	%	„ „	0,00085	g	„	g	„	„	19

IV. 4 Frösche. Anfangsgewicht 153,2 g. Dauer 480 Stunden.
1 Frosch. Anfangsgewicht 55 g. Dauer 96 Stunden.
Temperatur 18 °. Entspricht 78 816 gh.

N	0,042	%	im Ganzen	0,2100	g	pro	g	u.	Stunde	2664
Cl	0,000607	%	„ „	0,00304	g	„	g	„	„	39
P	0,002946	%	„ „	0,01473	g	„	g	„	„	184
K	0,002924	%	„ „	0,01462	g	„	g	„	„	183

					$\times 10^{-9}$
Na	0,006389 %	im Ganzen	0,03195 g	pro g u. Stunde	405
NH_3	0,0021 %	„ „	0,0105 g	„ g „ „	134
Ca	0,00066 %	„ „	0,0033 g	„ g „ „	42
Mg	0,00013 %	„ „	0,0006 g	„ g „ „	2

V. 4 Frösche. Anfangsgewicht 153 g. Dauer 510 Stunden. Temperatur 18°. Entspricht 78 500 gh.

N	0,0525 %	im Ganzen	0,2625 g	pro g u. Stunde	3344
Cl	0,00607 %	„ „	0,0335 g	„ g „ „	79
P	0,00324 %	„ „	0,01621 g	„ g „ „	206
K	0,00306 %	„ „	0,01530 g	„ g „ „	195
Na	0,00383 %	„ „	0,01915 g	„ g „ „	244
NH_3	0,0070 %	„ „	0,0350 g	„ g „ „	433
Ca	0,00063 %	„ „	0,00307 g	„ g „ „	39
Mg	0,00028 %	„ „	0,00141 g	„ g „ „	18

Die Versuche I und II betreffen Frösche unmittelbar nach dem Durchspülen[1], die drei letzteren Versuche wurden an Fröschen gemacht, welche die Operation mehrere Wochen überlebt hatten. Die Frösche wurden in ein neues Reservoir gesetzt und nach etwa zehn Tagen ihre Ausscheidungsproducte bestimmt. Dann wurden die Frösche abermals in ein frisches Reservoir gebracht und während 20 Tagen beobachtet. — Schliesslich wurden dieselben Thiere nach einer nochmaligen Uebertragung in ein neues Reservoir weitere 20 Tage gehalten. Man ersieht die sparsame Ausscheidung während der zweiten und dritten Periode (Versuch III und IV) und die geringe Steigerung in der letzten Periode (Versuch V). Das Gewicht nimmt ab während der ersten sechs Tage um 3 % täglich, während der zweiten Periode um 2 % täglich, während der dritten um 0,25 % täglich.

Dritte Versuchsreihe. Mit Natriumnitrit, Natriumsulfat und Natriumacetat durchspülte Frösche.

I. $NaNO_3$ $^1/_{10}$ n. Lösung 8,5 g im Lit. H_2O.

8 Frösche	1)	Gewicht 36 g.	Dauer 20 Stunden
	2)	„ 42 g	„ 30 „
	3)	„ 42 g	„ 40 „
	4)	„ 31 g	„ 70 „
	5)	„ 30 g	„ 96 „
	6)	„ 27 g	„ 120 „
	7)	„ 30 g	„ 140 „
	8)	„ 36 g	„ 140 „
Temperatur 18°.		Entspricht 21,360 gh.	

					$\times 10^{-9}$
N	0,0630 %	im Ganzen	0,315 g	pro g u. Stunde	14560
Cl	0,01491 %	„ „	0,0745 g	„ g „ „	3430
P	0,06606 %	„ „	0,0303 g	„ g „ „	1410
K	0,02334 %	„ „	0,1166 g	„ g „ „	5435
Na	0,02150 %	„ „	0,1077 g	„ g „ „	5043
NH_3	0,0266 %	„ „	0,1330 g	„ g „ „	6220
Ca	0,0006 %	„ „	0,00321 g	„ g „ „	150
Mg	0,00034 %	„ „	0,00179 g	„ g „ „	80

II. Na_2SO_4 1/10 n. Lösung.

2 Frösche. Anfangsgewicht 60 g. Dauer 120 Stunden. 7200 gh
5 „ „ 228 g „ 120 „ 26,360 gh

Temperatur 18 °. Entspricht 34,560 gh.

N	0,0567 %	im Ganzen	0,2835 g	pro g u. Stunde	8203
Cl	0,00497 %	„ „	0,02485 g	„ g „ „	736
P	0,00807 %	„ „	0,04036 g	„ g „ „	1260
K	0,01985 %	„ „	0,09925 g	„ g „ „	2872
Na	0,02327 %	„ „	0,1164 g	„ g „ „	3366
NH_3	0,02205 %	„ „	0,11025 g	„ g „ „	3180
Ca	0,0030 %	„ „	0,0150 g	„ g „ „	434
Mg	0,00015 %	„ „	0,0007 g	„ g „ „	22

IV. Na_2SO_4 1/10 n. Lösung 16 g im Liter H_2O.
Dieselben Frösche weiter beobachtet.

3 Frösche. Anfangsgewicht 126 g. Dauer 72 Stunden
4 „ „ 147 g „ 216 „

Temperatur 18 °. Entspricht 40,824 gh.

N	0,0217 %	im Ganzen	0,4340 g	pro g u. Stunde	10630
Cl	0,0085 %	„ „	0,0426 g	„ g „ „	1043
P	0,0078 %	„ „	0,0391 g	„ g „ „	957
K	0,01476 %	„ „	0,0738 g	„ g „ „	1808
Na	0,01541 %	„ „	0,07705 g	„ g „ „	1886
NH_3	0,0143 %	„ „	0,0715 g	„ g „ „	1752
Ca	0,00157 %	„ „	0,00785 g	„ g „ „	190
Mg	0,0001 %	„ „	0,0005 g	„ g „ „	12

V. Na COO CH_3 1/10 n. Lösung 13,6 g im Liter H_2O.

1 Frosch. Anfangsgewicht 31 g. Dauer 72 Stunden
4 Frösche. „ 192 g „ 70 „
5 „ „ 216 g „ 30 „

Entspricht 23,072 gh.

N	0,0539 %	im Ganzen	0,2695 g	pro g u. Stunde	11240
Cl	0,00781 %	„ „	0,0391 g	„ g „ „	1690
P	0,00578 %	„ „	0,0289 g	„ g „ „	1253
K	0,01299 %	„ „	0,06496 g	„ g „ „	2815

					$\times 10^{-9}$
Na	0,01246 %	im Ganzen	0,06230 g	pro g u. Stunde	2700
NH_3	0,02135 %	„ „	0,10675 g	„ g „ „	4000
Ca	0,00178 %	„ „	0,00892 g	„ g „ „	386
Mg	0,00062 %	„ „	0,00313 g	„ g „ „	135

Die hohe Stickstoffzahl bei den Nitratfröschen ist wohl hauptsächlich auf die Ausscheidung salpetersaurer Salze zurückzuführen, aber die hohen Kalium- und Natriumwerthe deuten auf eine vermehrte Ausscheidung überhaupt, besonders im Vergleich mit den Parallelversuchen, deren Werthe alle hinter den Nitratversuchen stehen. Die Acetatlösung erwies sich ebenfalls schädlicher, d. h. sie führt zur stärkeren Ausscheidung als die Sulfatlösung, welch' letztere normale Ausscheidung zeigt. Die Sulfatfrösche waren ebenso wie die NaCl-Frösche weiter beobachtet worden und zeigten im Gegensatz zu den NaCl-Fröschen eine vermehrte N-Ausscheidung, stimmten dagegen mit den NaCl-Fröschen in der Verminderung aller anderen Bestandtheile überein.

Vierte Versuchsreihe. Durchspülung mit Harnstoff und Rohrzuckerlösung.

I. $CO(NH_2)_2$ 12 g Harnstoff in 1 Lit. H_2O.

4 Frösche.	Anfangsgewicht	148 g.	Dauer 72 Stunden
4 „	„	153 g	„ 48 „
1 Frosch.	„	54 g	„ 72 „

Temperatur 18 °. Entspricht 21,888 gh

					$\times 10^{-9}$
N	0,0434 %	im Ganzen	0,2170 g	pro g u. Stunde	9450
Cl	0,01846 %	„ „	0,0923 g	„ g „ „	4210
P	0,00234 %	„ „	0,01188 g	„ g „ „	511
K	0,01115 %	„ „	0,05575 g	„ g „ „	2550
Na	0,00924 %	„ „	0,04620 g	„ g „ „	2110
NH_3	0,01285 %	„ „	0,06422 g	„ g „ „	2930
Ca	0,00100 %	„ „	0,00500 g	„ g „ „	238
Mg	0,000518 %	„ „	0,00259 g	„ g „ „	118

II. $CO(NH_2)_2$ 12 g Harnstoff in 1 Liter H_2O.

1 Frosch.	Anfangsgewicht	37 g.	Dauer 24 Stunden
1 „	„	42 g	„ 48 „
2 Frösche.	„	85 g	„ 120 „

Temperatur 18 °. Entspricht 13,104 gh

N	0,0294 %	im Ganzen	0,147 g	pro g u. Stunde	11221
Cl	0,00304 %	„ „	0,01517 g	„ g „ „	1157
P	0,001229 %	„ „	0,00614 g	„ g „ „	469
K	0,006596 %	„ „	0,03298 g	„ g „ „	2516

					$\times 10^{-9}$
Na	0,008944 %	im Ganzen	0,04472 g	pro g u. Stunde	3413
NH_3	— %	„ „	— g	„ g „ „	—
Ca	0,001142 %	„ „	0,0557143 g	„ g „ „	436
Mg	0,00027 %	„ „	0,001378 g	„ g „ „	105

III. $C_{12}H_{22}O_{11}$ 68,4 g Rohrzucker in 1 Liter H_2O.

6 Frösche. Anfangsgewicht 250 g. Dauer 70 Stunden.

Temperatur 18 °. Entspricht 17,500 gh

N	0,0210 %	im Ganzen	0,0050 g	pro g u. Stunde	6000
Cl	0,01065 %	„ „	0,05325 g	„ g „ „	3040
P	0,00162 %	„ „	0,00809 g	„ g „ „	463
K	0,00769 %	„ „	0,03845 g	„ g „ „	2190
Na	0,00322 %	„ „	0,01610 g	„ g „ „	920
NH_3	0,00770 %	„ „	0,0385 g	„ g „ „	2200
Ca	0,002856 %	„ „	0,01428 g	„ g „ „	810
Mg	0,00049 %	„ „	0,00248 g	„ g „ „	142

IV. $C_{12}H_{22}O_{11}$ 68,4 g Rohrzucker pro 1 Liter H_2O.

1 Frosch.	Anfangsgewicht 44,5 g.	Dauer 96 Stunden.		3312 gh
1 „	„ 53,0 g	„ 144	„	6408 gh
3 Frösche.	„ 126,5 g	„ 168	„	24360 gh

Temperatur 18 °. Entspricht 33,156 gh

N	0,0161 %	im Ganzen	0,0805 g	pro g u. Stunde	2356
Cl	0,0182 %	„ „	0,09102 g	„ g „ „	2671
P	0,00334 %	„ „	0,01690 g	„ g „ „	509
K	0,00576 %	„ „	0,0288 g	„ g „ „	865
Na	0,00469 %	„ „	0,02347 g	„ g „ „	707
NH_3	0,00105 %	„ „	0,00525 g	„ g „ „	154
Ca	0,00187 %	„ „	0,00935 g	„ g „ „	283
Mg	0,00014 %	„ „	0,000691 g	„ g „ „	21

V. $C_{12}H_{22}O_{11}$. Dieselben Frösche, zweite Periode nach der Spülung.

1 Frosch.	45 g. Anfangsgewicht.	Dauer 24 Stunden.		1080 gh
3 Frösche.	31,5 g „	„ 48	„	1656 gh
1 Frosch.	47 g „	„ 504	„	23,688 gh

Temperatur 18 °. Entspricht 26,444 gh

N	0,0189 %	im Ganzen	0,0945 g	pro g u. Stunde	3573
Cl	Spur	„ „	— g	„ g „ „	—
P	0,002396 %	„ „	0,01168 g	„ g „ „	441
K	0,00365 %	„ „	0,01825 g	„ g „ „	690
Na	0,00407 %	„ „	0,02035 g	„ g „ „	769
NH_3	0,00735 %	„ „	0,03675 g	„ g „ „	1389
Ca	0,00076 %	„ „	0,0038 g	„ g „ „	143
Mg	Spur	„ „	— g	„ g „ „	—

Die Harnstofflösung wirkt nicht nur auf die Vermehrung der N-Ausscheidung, sondern beeinflusst auch die Ausscheidung anderer Bestandtheile. Dagegen führt die Zuckerspülung zu keiner Verstärkung der Ausscheidung. Die Zuckerfrösche überlebten gut die Operation und konnten wie die Salzfrösche zur weiteren Beobachtung benutzt werden. In der zweiten Periode schieden sie ähnlich wie die Kochsalzfrösche sämmtliche Bestandtheile sparsamer aus. Dabei schien es uns, als ob die mit Zuckerlösung durchspülten Frösche mehr Calcium ausgeschieden hätten wie die übrigen Versuchsthiere. Es hängt das mit der Löslichkeit des Calciumphosphats in Zuckerlösungen zusammen und erinnert an die vermehrte Kalkausscheidung, welche von Tenbaum, Torolbo, Neumann und mir bei Diabetes beobachtet wurde.

An den Zuckerfröschen lässt sich vielleicht eine geringere Zersetzung des Stickstoffs erblicken, was auf ein Schonen der Eiweisssubstanz schliessen liesse. Dagegen ist eine reichlichere Salzausscheidung nicht zu ersehen.

(Siehe Tabellen Seite 304 u. 305.)

Wir haben ausser den Versuchen eine vollkommene Ausspülung mit Kochsalz gemacht, d. h. statt der gewöhnlichen 20 ccm hatten wir 140 ccm durchfliessen lassen. Die Frösche quollen stark an und gingen zu Grunde, ohne dass die Salzlösung auf Blutkörperchen zerstörend wirken würde. Die Blutzellen hielten sich sehr lange in der Salzlösung, ohne sich zu blähen oder zu schrumpfen, trotzdem gingen die Frösche zu Grunde und zeigten die Erscheinungen der Schwellung; wahrscheinlich desshalb, weil die Salzlösung doch als solche sammt dem Kochsalze in dem Gewebe diffundirt. Auch ist, wie Schmiedeberg in seinem Lehrbuch der Arzneimittellehre angibt, eine gewisse Viscosität[1]) nöthig, um das Froschherz von der Schädigung durch Kochsalzlösung (selbst wenn sie isotonisch ist) zu schützen. — Bei Durchspülung mit Kali, Ammonium, welche notorische Herz- und Nervengifte sind, Calcium- und Magnesiumsalzen gingen die Frösche immer zu Grunde. Ebenso beim Spülen mit Phosphaten, Oxalaten und Carbonaten. Wir dürfen aus unseren Versuchen schliessen, dass die angeführten Metalle und Säuren für den Froschorganismus nicht vertragbar sind.

---

1) Albanese. 1893.

		N	Cl	P	K	Na	NH_3	Ca	Mg	
Dauer 120 Stdn. Temp. 18—20°.	I.	11 730	1190	1539	3038	3559	5350	825	31	Normale Frösche
„ 432 „ „ 17—18°	II.	9 014	694	612	759	213	4393	231	199	
„ 240 „ „ 17—18°	III.	7 270	2950	172	2076		3190	—	70	
„ 120 „ „ 17—18°	IV.	6 220	1940	563	3455	2204	—	250	—	
„ 44 „ „ 18°	V.	5 730	2300	902	—	—	560	—	—	
„ 240 „ „ 17—18°	VI.	5 072	399	318	849	576	2536	12	2	
„ 200 „ „ 17—18°	VII.	2 850	350	145	519	462	—	85	60	
„ 48 „ „ 20°	VIII.	1 796	4552	516	2977	3695	—	728	256	
„ 48 „ „ 20°	IX.	874	4483	612	4447	3944	—	1264	404	
„ 144 „ „ 18°	1.	7 042	5735	434	3339	893	1224	327	Spur	NaCl-Frösche
„ 100 „ „ 18°	2.	3 700	3900	480	1810	2600	—	670	150	
„ 240 „ „ 18°	3.	—	280	412	336	569	605	123	19	
[340 Stdn. nach d. Spülen] „ 510 Stdn. Temp. 18°	4.	3 344	78	206	195	244	433	39	18	
[1300 Stdn. nach d. Spülen] „ 480 Stdn. Temp. 18°	5.	2 664	39	184	185	405	134	42	2	
[820 Stdn. nach d. Spülen] „ 140 Stdn. Temp. 18°	α.	14 560	3430	1410	5435	5043	6220	150	80	$NaNO_3$
„ 216 „ „ 18°	β.	10 630	1043	957	1808	1886	—	190	10	Na_2SO_4
[336 Stdn. nach d. Spülen] „ 120 Stdn. Temp. 18°	β'.	8 203	736	1260	2872	3366	3180	434	22	
„ 80 „ „ 18°	γ.	11 240	1690	1253	2815	2700	4626	386	135	$NaCH_3CO_2$
„ 70 „ „ 18°	a.	6 000	3040	463	2190	920	2200	810	142	$C_{12}H_{22}O_{11}$
„ 504 „ „ 18°	a'.	3 573	Spur	441	690	769	1389	143	Spur	
[670 Stdn. nach d. Spülen] „ 168 Stdn. Temp. 18°	a''.	2 356	2671	509	868	707	154	283	21	
„ 120 „ „ 18°	b.	11 221	1157	469	2516	3413	—	436	105	$CO(NH_2)_2$
„ 72 „ „ 18°	b'.	9 450	4210	511	2549	2110	2930	238	118	

				N/P	Cl/P	K/P	Na/P	NH₃/P	Ca/P	Mg/P	
I.	120 Stunden.	Temperatur 18—20°.	VI.	7,6	0,7	1,9	2,3	3,6	0,5	0,02	Normale Frösche
II.	430 „	„ 18—17°	IV.	14,7	1,1	1,2	0,34	7,1	0,37	0,32	
III.	240 „	„ 18—17°	I.	42,3	17,1	12,0		1,5	—	0,40	
IV.	120 „	„ 18—17°	V.	11,0	3,4	6,1	3,9	—	0,44	—	
V.	44 „	„ 18—17°	VII.	6,3	2,5	—	—	0,6	—	—	
VI.	240 „	„ 18°	III.	15,9	1,2	2,7	1,8	7,9	0,03	0,01	
VII.	200 „	„ 18—17°	II.	19,6	2,4	3,6	3,1	—	0,58	0,41	
VIII.	48 „	„ 20°	VIII.	3,4	8,8	5,7	7,1	—	1,40	0,40	
IX.	48 „	„ 20°	IX.	1,4	7,3	6,9	6,4	—	2,1	0,6	
1.	144 „	„ 18°	1.	16,2	13,2	7,7	2,0	2,8	0,7	—	
2.	100 „	„ 18°	4.	7,7	8,1	3,5	5,4	—	1,4	0,3	NaCl-Frösche
3.	240 (340) Stdn.	„ 18°	5.	—	0,69	0,8	1,4	1,4	0,3	0,04	
4.	510 (1300) „	„ 18°	2.	16,2	0,4	0,9	1,1	2,1	0,18	0,09	
5.	480 (820) „	„ 18°	3.	14,5	0,2	1,0	2,2	0,7	0,3	0,01	
α.	140 Stunden	„ 18°	α.	10,3	2,4	3,8	3,5	4,4	0,1	0,05	$NaNO_3$
β.	216 „	„ 18°	β.	11,1	1,0	1,8	1,9	—	0,2	0,01	Na_2SO_4
β'.	120 (336) Stdn.	„ 18°	β'.	6,5	0,6	2,3	2,7	2,5	0,3	0,01	
λ.	80 Stunden	„ 18°	λ.	9,0	1,3	2,2	2,1	3,7	0,3	0,10	$NaCH_3CO_2$
a.	70 „	„ 18°	a.	12,9	6,4	4,7	2,0	4,7	1,7	0,3	$C_{11}H_{22}O_{11}$
a'.	504 (670) Stdn.	„ 18°	a'.	8,1	—	1,5	1,7	3,1	0,3	—	
a''.	168 Stunden	„ 18°	a''.	4,6	5,2	1,7	1,3	0,3	0,5	0,04	
b.	120 „	„ 18°	b.	23,9	2,4	5,3	7,3	—	0,9	0,2	$CO(NH_2)_2$
b'.	72 „	„ 18°	b'.	18,5	8,2	5,0	4,1	5,7	0,4	0,2	

Bei der Betrachtung der Tabellen sehen wir, dass bedeutende Schwankungen in den Ausscheidungsmengen vorkommen können. Abgesehen von diesen finden wir keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Ausscheidung der normalen Frösche und der der ausgespülten. Weder die absoluten Mengen auf Gramm und Stunde berechnet, noch die relativ zum Phosphor berechneten ergeben wesentlich andere Zahlen. Hier wie dort treffen wir Schwankungen, vielleicht bei Salzfröschen in weniger breiten Grenzen, aber eine Regel ist von den Zahlen nicht abzuleiten. Es wäre also zu schliessen, dass eine starke Verdünnung des Blutes von dem Froschorganismus gut vertragen wird und den Stoffwechsel nicht wesentlich beeinflusst[1]). Weiterhin dürfen wir sagen, dass isosmotische Lösungen aller Substanzen, welche von Hause aus unschädlich sind, das Blut vertreten können; also alle Salze des Natriums, wenn sie neutral wirken, Substanzen wie Zucker und Harnstoff etc. Dabei müssen wir betonen, dass manche dieser Substanzen, vor Allem der Harnstoff, entschieden schlechter vertragen werden als der Zucker oder die Mineralsalze. Unter den Mineralsalzen sind wiederum die Nitrate und Acetate weniger geeignet als die Sulfate; die letzteren werden ihrerseits von den Chloriden übertroffen. Die mit Kochsalz durchspülten Frösche können ohne Weiteres ein bis zwei Monate am Leben erhalten werden, ja man darf wohl annehmen, dass sie überhaupt diesen Eingriff leicht ertragen und mit dem Leben davonkommen. Die nach zwei Monaten von mir secirten Frösche waren fast vollkommen anämisch, zeigten nur im Herzen sparsame Blutfärbung und wenige Blutkörperchen, welche unter dem Mikroskop zahlreiche glänzende Tröpfchen aufwiesen. Die Leber und Milz waren gelblich gefärbt. (Der Einfluss der Spülung auf die Zusammensetzung der Organe und besonders auf ihren Fettgehalt soll der Gegenstand einer näheren Untersuchung werden.) Die mit Sulfat gespülten Frösche lebten etwa zwei Wochen, die mit Rohrzucker etwa vier Wochen. — Dagegen waren Frösche mit Salpeter, Harnstoff oder Acetat nicht länger als fünf Tage am Leben zu erhalten. Dementsprechend sind auch die Ausscheidungsverhältnisse am günstigsten bei Kochsalzspülung, am ungünstigsten bei Harnstoff, Acetat und Nitrat, aber — und dieses ist zu betonen — nor-

1) Dieser Satz will nur sagen, dass die Ausscheidung normale Zahlen und Verhältnisse bietet. Ob die spärliche Ausscheidung nicht die Folge der Verdünnung ist, werden wir gleich discutiren.

male Frösche bieten manchmal die gleichen, ja noch ungünstigere Ausscheidungsverhältnisse. Somit ist neben dem erstgenannten Schlusse ein weiterer zu stellen: Jede Substanz kann in einer mit dem Froschblute isosmotischen Lösung das Blut der Frösche ersetzen.

Die weiteren Fragen wären, welche der Bestandtheile den Organismus zuerst verlassen, und inwiefern hängt die Ausscheidung mit der Temperatur und der Dauer des Versuches zusammen. Bei normalen hungernden Fröschen — denn alle unsere Versuche wurden an hungernden, d. h. in destillirtem Wasser aufbewahrten Fröschen gemacht — ist die Ausscheidung von der Temperatur abhängig, und zwar nimmt die Menge aller Bestandtheile mit der Temperatur zu. Ebenso ist bei Sommerfröschen die Ausscheidung lebhafter, und die Sommerfrösche können bei den warmen Junitagen nicht viel länger als fünf bis zehn Tage ohne Schaden hungern. Ja, wir machten die Beobachtung, dass die mit Natriumsulfat ausgespülten Frösche die normalen überlebt haben. Desshalb ist es angezeigt, bei allen Versuchen stets normale Thiere im gleichen Raume und unter gleichen Verhältnissen zu halten, damit der Vergleich der Ausscheidung nicht irreführe.

Die höchsten Stickstoffzahlen beobachteten wir bei normalen Fröschen im Sommer 11730×10^{-9} pro Gramm und Stunde, bei einer Dauer des Versuches von fünf Tagen. Die niedrigsten Zahlen 874×10^{-9} bei Winterfröschen bei einer künstlich erhöhten Temperatur von 20° und einer Dauer des Versuches von zwei Tagen. Der Durchschnitt ist für eine Temperatur von 18° und der Versuchsdauer von fünf Tagen etwa 5000×10^{-9} pro Gramm und Stunde.

Nur das Ammoniak geht dem Stickstoff parallel, die anderen Ausscheidungsbestandtheile verhalten sich gerade umgekehrt, dort, wo der Stickstoff am reichlichsten, dort werden die Chloride, Phosphate, Kalium, Natrium und Calcium am sparsamsten ausgeschieden, d. h. in den lang dauernden Versuchen und in den kurz dauernden Versuchen sind gerade die letztgenannten Bestandtheile reichlich vertreten, der Stickstoff dagegen am sparsamsten. Es will dies sagen, dass das Eiweiss stetig zerfällt, die Salze aber immer sparsamer ausgeschieden werden.

Die Durchschnittszahl für Chlor ist 2000×10^{-9} pro Gramm und Stunde, für Phosphor 600×10^{-9}, für Kalium 2000×10^{-9}

für Natrium 1900×10^{-9}, für Ammoniak 3000×10^{-9}, für Calcium 400×10^{-9} g pro Gramm und Stunde.

Wenn wir mit diesen Durchschnittszahlen rechnen sollten, dann wäre allerdings die Ausscheidung bei den durchspülten Fröschen meistens grösser als die der normalen, aber est ist dies bei der verschiedenen Dauer der Versuche nicht statthaft, weil, wie wir gleich sehen werden, die Dauer nicht ohne Einfluss auf die Ausscheidung ist. Die angegebenen Zahlen mögen also nur zur Orientirung dienen.

Die Ausscheidung bei den Salzfröschen ist für jeden speciellen Fall anders, es lässt sich nichts Allgemeines daraus ableiten. Uebrigens verfügen wir nur bei Kochsalzfröschen über fünf Versuche, bei den anderen Stoffen sind meistens zwei oder drei und berechtigen zu keinen weiteren Schlüssen. Dagegen ist bei den Fröschen, welche die Ausspülung überlebten, der Einfluss der Dauer gut zu studiren. Frösche, welche nach etwa 10 Tagen, die von der Ausspülung verflossen sind, in frisches destillirtes Wasser übertragen worden sind und weitere 10—20 Tage beobachtet werden, zeigen in der Regel eine Verminderung der Ausscheidung von sämmtlichen Bestandtheilen, und zwar eine Ausscheidung, welche weit hinter der normalen zurücksteht. Ebenso zeigen die Frösche, welche durch Natriumsulfat oder durch Zucker ausgespült worden sind, eine geringere Ausscheidung in der zweiten Periode als in der ersten, unmittelbar nach der Spülung folgenden Periode.

Wir lassen es dahingestellt, ob diese Erscheinung auf die Regeneration der Blutzellen zurückzuführen ist, oder ob sie Folge einer Anämie, einer mangelhaften Verbrennung sei. Genug, die Erscheinung tritt immer auf, und es sind die ausgeschiedenen Mengen immer geringer als die Durchschnittszahlen der normalen Frösche, zuweilen geringer als die überhaupt bei normalen je beobachteten, wenigstens gilt das Gesagte für Kalium und Natrium. Es mag sein, dass überhaupt die Blutverdünnung den Stoffwechsel herunterdrücke, und so hatten wir mit zwei Factoren zu operiren. Der eine wäre die Schädigung des Organismus durch die Verdünnung des Blutes: dieselbe dürfte zur stärkeren Zersetzung führen, ohne dass wir es in unseren Ausscheidungszahlen sehen, denn der vermehrten Ausscheidung tritt die zur Regeneration der Blutzellen bestimmte Zurückhaltung der Stoffe entgegen, und aus

diesem Conflict resultirt eine wenig veränderte Ausscheidung, die doch eine algebraische Summe zweier Wirkungen sein könnte. Allerdings betrifft das Gesagte nicht den Stickstoff, welcher meistens mehr ausgeschieden wird und dadurch in schroffem Gegensatz mit den anderen Bestandtheilen steht und auf eine vermehrte Ausscheidung hinweist.

Noch deutlicher als an den absoluten Zahlen lässt sich die vermehrte Ausscheidung des Stickstoffs gegenüber der verminderten Ausscheidung der übrigen Bestandtheile etc. an dem Verhältniss zum Phosphor ersehen. Während bei normalen das Verhältniss von Stickstoff, Chlor, Kalium und Natrium etc. zu P, respective lautet 14, 3, 3, 3, ist es bei Salzfröschen in der zweiten Periode 14, 0,4, 1, 1. Es ist zwar ebensoviel N auf P ausgeschieden worden (nur absolut von beiden weniger), aber das Chlor und die Alkalien sind nicht nur absolut, sondern auch relativ vermindert [1]).

Dieses Verhalten, d. h. die stetige Abnahme der Ausscheidung von Chloriden und Alkalisalzen ist auch bei Hungerfröschen zu beobachten. Während der Organismus mit der Zeit immer mehr Stickstoff und Ammoniak ausscheidet, treten die anderen Bestandtheile zurück. Wenn wir uns darüber eine Vermuthung erlauben sollten, so ist wohl die Erscheinung ein Zurückhalten der betreffenden Salze aus Gründen der abnehmenden Concentration der Säfte, nicht etwa ein Sparen, denn könnte der Organismus sparen, so würde wohl diese Sparsamkeit den Stickstoff wohl auch mit betreffen; so aber ist es vielleicht die Aufsaugung der Salze, wie wir sie bei Menschen in Fieber und Anämie finden. Bei Fieber und Anämie ist eine Wasserretention durch klinische Beobachtung Oedem, Anschoppung, durch Messung der aufgenommenen und ausgeschiedenen Wassermenge so gut wie nachgewiesen. Hier haben wir durch Verdünnung des Blutes dasselbe bewirken wollen. Bei Fieber und Anämie haben wir vermehrte Stickstoff- und Phosphorausscheidung, zumindestens eine Verminderung der Chloride — hier haben wir eine relativ zum Stickstoff und Phosphor sparsame Chlorausscheidung.

1) Ich habe auf klinischem Gebiete ähnliche Erfahrungen gesammelt. Bei Anämien aller Art ist die Verminderung der Chloride, des Natrium neben einer Vermehrung der Phosphate und des Stickstoffs unter Anderen auch von mir nachgewiesen, ebenso die Anhäufung des Chlors im Blute der Anämischen. Vergl. darüber Virchow's Arch. f. Allg. Pat. B. 135, 140, 151 etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30; auch Biernacki, v. Limbeck, v. Tarrey etc.

… des Blutes hoffen …

… Arbeit Herrn Prof. Dr. … Interesse an meiner Arbeit … chemischen … Beck aus- … Laboratorium des … Niemilowicz, … Niemilowicz … aufs höf- …

(Exper. Untersuchung a. d. physiol. Institut der St. Wladimir Universität in Kiew.)

Zur Otolithen-Frage.

Von

Dr. J. Laudenbach,
Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut.

(Mit 1 Textfigur.)

Während meiner Versuche am Labyrinth des Siredon pisciformis konnte ich mich leicht überzeugen, dass es hier eben sehr leicht sei, die Otolithen völlig aus dem Sacculus zu entfernen, ohne die übrigen Labyrinththeile zu beschädigen. Da aber die Frage von der physiologischen Rolle des Sacculus und der in ihm angehäuften Otolithen bei Wirbelthieren fast gar nicht experimentell bearbeitet wurde, und, meinem Wissen nach, nur zwei experimentelle Untersuchungen darüber vorhanden sind, von denen die eine Sewall[1]) und die andere Steiner[2]) gehört, beschloss ich, die Angaben der erwähnten Forscher am Siredon einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen.

Die beiden erwähnten Autoren beobachteten an Haifischen und Rochen nach Entfernung der Otolithen sehr intensive Störungen in der Coordination der Bewegungen. Sewall behauptet sogar, dass in seinen Versuchen eine blosse Oeffnung des Sacculus mit der Scheere beim Rochen intensive Störungen der Bewegungen hervorrief, und zwar: wenn der Sacculus nur auf der einen Seite geöffnet wurde, beobachtete er Drehungen des Thieres um die Längsachse nach der Seite der Schädigung; bei einer doppelseitigen Beschädigung des Sacculus beobachtete er hauptsächlich Purzelbewegungen.

1) H. Sewall, Experiments upon the Ears of Fishes with reference the Function of Equilibrium. Journal of Physiology vol. 4 p. 339—349. 1883.

2) Js. Steiner, Ueber das Centralnervensystem des Haifisches und des Amphioxus lanceolatus und über die halbcirkelförmigen Canäle des Haifisches. Sitzungsberichte der königl. preuss. Akademie der Wissensch. zu Berlin 20. Mai 1886, S. 495—499.

Steiner beobachtete am Scyllum catulus sehr starke Bewegungsstörungen, hauptsächlich Drehungen um die Längsachse, wenn er den Otolith entfernte oder sogar nur an demselben zupfte. Bei einer doppelseitigen Operation beobachtete er auch Drehbewegungen, aber dieselben waren unregelmässig und hatten keine bestimmte Richtung. Merkwürdig war es bei den Versuchen von Steiner, dass er gar keine Bewegungsstörungen bei Scyllum catulus bemerken konnte, wenn er nur die halbcirkelfömigen Canäle entfernte, ohne die Otolithen zu beschädigen.

Bevor ich meine Untersuchungen an den Otolithen beschreiben werde, halte ich es für zweckmässig, in wenigen Worten die Resultate totaler Labyrinthexstirpation bei Siredon pisciformis mitzutheilen, da nach meinem Wissen an diesem Thiere bis jetzt keine Versuche im erwähnten Sinne angestellt worden sind.

Siredon piscifermis eignet sich sehr gut für Labyrinthoperationen, und eine totale Exstirpation[1]) dieses Organs bietet gar keine technischen Schwierigkeiten dar und hat jedes Mal ohne Ausnahme sehr ausgeprägte Bewegungsstörungen zur Folge.

Nach einseitiger totaler Labyrinthexstirpation beobachtet man bei Siredon pisciformis folgende Erscheinungen. Wenn ein solches Thier zu schwimmen versucht, dreht es sich sehr schnell um die Längsachse zur operirten Seite hin und kann die erste Zeit nach der Operation keinen Centimeter vorwärts schwimmen, ohne die erwähnten Drehungen zu machen. Bei jungen Thieren (6—10 Monate alt), die überhaupt sehr beweglich sind, sind die Drehungen beim Schwimmen nach einseitiger Labyrinthexstirpation viel intensiver ausgeprägt als bei erwachsenen Individuen. Bei Thieren, die mehr als 1 Jahr alt sind, bemerkt man schon nach drei bis vier Tagen nach einseitiger Labyrinthexstirpation keine Drehbewegungen um die Längsachse beim ruhigen Schwimmen mehr, und um dieselben hervorzurufen, muss man die Thiere durch Reizung zu raschen Bewegungen zwingen.

Ein verhältnissmässig schnelles Verschwinden der beschriebenen Symptome nach einseitiger Labyrinthexstirpation bei erwachsenen Thieren kann nur dadurch erklärt werden, dass bei ihnen schneller, als bei jungen, eine volle Compensation von Seiten des gebliebenen

1) Die Methode ist dieselbe wie bei Entfernung der Otolithen und wird unten ausführlich beschrieben.

Organs eintritt. Als Beweis davon kann folgender Versuch dienen. Wenn man bei einem erwachsenen Siredon, bei dem alle anormalen Bewegungserscheinungen nach einseitiger Labyrinthexstirpation verschwunden sind, das gebliebene Labyrinth exstirpirt, so treten sogleich sehr ausgeprägte Symptome einer doppelseitigen Operation hervor.

Eine doppelseitige Labyrinthexstirpation machte ich entweder zugleich auf beiden Seiten oder entfernte das gebliebene Organ eine gewisse Zeit nach einseitiger Labyrinthexstirpation, und zwar nachdem schon alle anormalen Bewegungserscheinungen verschwunden waren und das Thier sich durch nichts von einem normalen unterschied. Wenn man dem Siredon auf beiden Seiten das Labyrinth — auf ein Mal oder in zwei Sitzungen — entfernt und ein solches Thier in's Wasser bringt, erscheint es gänzlich desorientirt. Solche Thiere schwimmen gewöhnlich im Kreise herum, machen beim Schwimmen allerlei Drehbewegungen, überschlagen sich mehrere Male nach einander uud stecken sehr oft eine Hälfte des Körpers aus dem Wasser hinaus. Alle diese Bewegungen sind sehr heftig und werden so lange getrieben, bis das Thier erschöpft zu Boden sinkt, wo es gewöhnlich auf einer Seite, oft aber auch auf dem Rücken liegen bleibt. Nachdem das Thier sich ausgeruht hat, nimmt es seine normale Lage — mit dem Rücken nach oben — an, und man kann auch gewöhnlich in der Lage seiner Extremitäten nichts Anormales bemerken. Eine ruhige Lage am Boden des Bassins ist der gewöhnliche Zustand der doppelseitig operirten Thiere, und sie bewegen sich sehr selten ohne äusseren Reiz.

Wenn man solche Thiere in ein grosses Gefäss oder Aquarium, an dessen Boden Sand oder kleine Steine sich befinden, setzt, verstecken sie sich sehr gerne in einen dunklen Winkel und halten sich sehr lange ruhig auf. Nur von Zeit zu Zeit heben sie sich nach oben, um sich mit Luft zu versehen. Dieses Aufheben gelingt ihnen aber nur nach grossen Anstrengungen, denn, da sie die Fähigkeit zur Orientirung und zum Erhalten des Gleichgewichts beim Schwimmen in Folge der Labyrinthexstirpation gänzlich verloren haben, machen sie eine Reihe von Dreh- und Purzelbewegungen, ehe sie die Oberfläche des Wassers erreichen.

In einer ruhigen Lage an der Oberfläche des Wassers kann ein doppelseitig operirtes Thier sein Gleichgewicht nicht erhalten und sein

Körper nimmt eine Lage gemäss dem specifischen Gewichte seines Körpers an (siehe die Abbildung).

Am Boden orientiren sich die doppelseitig operirten Thiere, dank dem Tastgefühle ihrer Extremitäten, ziemlich gut. Beim Kriechen bemerkt man bei solchen Thieren fast keine Gleichgewichtsstörungen, nur sind die Bewegungen ihrer Extremitäten sehr ungeschickt und sie kriechen oft rückwärts, was ich nie bei normalen Thieren bemerkte.

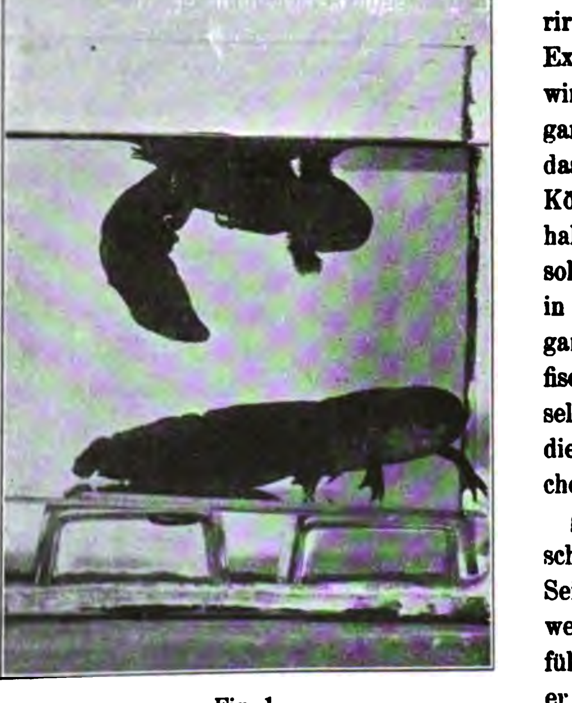


Fig. 1.

Wenn man bei einem doppelseitig operirten Thiere alle vier Extremitäten amputirt, wird ein solches Thier ganz hülflos und kann das Gleichgewicht seines Körpers gar nicht erhalten: der Körper eines solchen Thieres bleibt in der Lage, welche ganz von dem specifischen Gewichte desselben abhängt. Wenn die Lungen eines solchen Thieres mit Luft gefüllt sind, so schwimmt es auf einer Seite (auf der linken, wenn der Magen gefüllt, auf der rechten, er leer ist) an der Oberfläche des Wassers; wenn aber die Lungen wenig Luft enthalten, so liegt ein solches Thier am Boden, auf der einen oder auf der anderen Seite. Ganz in derselben Lage befindet sich auch der Körper eines todten Siredon: an der Oberfläche des Wassers, wenn die Lungen mit Luft gefüllt, am Boden, wenn sie leer sind.

Wenn man bei einem normalen Siredon alle vier Extremitäten amputirt, so schwimmt ein solches Thier ohne jegliche Gleich-

gewichtsstörung, ein Thier aber nach doppelseitiger Labyrinth-exstirpation und Amputation der Extremitäten dreht sich beim Schwimmen nach allen Seiten und kann keine einzige richtige Schwimmbewegung machen.

Die Siredon ertragen wie die einseitige so auch die doppelseitige Labyrinthexstirpation sehr gut, und ich beobachte noch jetzt Thiere, die vor fünfzehn Monaten operirt sind. Der Unterschied beider Operationen besteht erstens darin, dass Thiere nach einer einseitigen Labyrinthexstirpation nach einem gewissen Zeitraume gar keine Gleichgewichts- und Bewegungsstörungen darbieten, während die beschriebenen Störungen bei doppelseitig operirten Thieren stationär bleiben; die beigelegte Photographie stellt ein doppelseitig operirtes Thier elf Monate nach Labyrinthexstirpation in einer ruhigen Lage an der Oberfläche des Wassers dar.

Sehr bemerkenswerth ist es, dass beim Siredon nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation sich die Kiemen sehr stark entwickeln, und je mehr Zeit nach einer solchen Operation verflossen ist, desto grösser werden dieselben, während wir bei normalen Thieren gerade das Entgegengesetzte finden. Der Grund einer solchen Kiemenhyperplasie wird wohl darin liegen, dass Thiere ohne Labyrinthe ihre Lungen nicht exact genug zur Athmung gebrauchen können, da sie nicht so leicht wie normale ihre Lage an der Oberfläche und am Boden des Aquariums nach Belieben behaupten können und hauptsächlich die Kiemen zur Athmung benutzen müssen.

Ein grosser Unterschied wird auch beim Schlucken zwischen den ein- und doppelseitig operirten Thieren bemerkt. Thiere, bei denen das Labyrinth nur an einer Seite entfernt ist, bieten gar keine Störungen beim Schlucken; schon den nächsten Tag nach der Operation greifen und schlucken sie ihre Nahrung ganz normal. Ganz anders benehmen sich die doppelseitig operirten Thiere: das Ergreifen der Nahrung ist bei ihnen die erste Zeit nach der Operation ganz gestört. Erst 2—3 Wochen nach der Operation fangen die Thiere an, die gereichte Nahrung (Fleisch, Würmer) zu ergreifen und die erste Zeit misslingen ihnen auch jetzt noch solche Versuche. Das Schlucken ist bei solchen Thieren noch stärker gestört, und man muss sie gewöhnlich 1 bis 2 Monate lang in der Weise füttern, dass man das Futter mit einem Glasstäbchen bis in die Speiseröhre schiebt.

Da eine isolirte Durchschneidung, resp. Entfernung der halbcirkelförmigen Kanäle bei Siredon pisciformis in Folge anatomischer Bedingungen nicht gelingt, beschloss ich, zu prüfen, in wie fern die oben beschriebenen Erscheinungen von der Anwesenheit der Otolithen im Sacculus abhängen.

Der Zutritt zum Labyrinth ist beim Siredon wie von der äusseren Oberfläche des Schädels, so auch vom Rachen aus leicht möglich. Die Operation vom Rachen aus ist aber vorzuziehen, da dabei dem Thiere nur eine unbedeutende Schädigung zugefügt wird, indem das Eindringen in die Hörkapsel von aussen mit Schädigung der Muskeln verbunden und technisch schwieriger ist.

Bei Entfernung der Otolithen vom Rachen aus operirt man auf folgende Weise. Das Thier wurde jedes Mal mit Chloroform narcotisirt und an ein Brettchen in der Rückenlage befestigt. Nachdem man mit einem kleinen, stumpfen Haken die Kiemen aus einander gedrängt hat, sieht man rechts und links von der Mittellinie des Körpers einen kleinen weissen Fleck durch die Schleimhaut durchschimmern: das sind die Otolithen des Vorhofs, die hauptsächlich im Sacculus angehäuft sind. Nur bei erwachsenen Thieren (mehr als ein Jahr alt) ist die Schleimhaut so dick, dass die Otolithen nicht zu sehen sind, und um dieselben zu sehen, muss man einen Schnitt durch die Schleimhaut, 1—2 mm nach aussen von der Mittellinie machen. Nachdem die Schleimhaut durchschnitten und zur Seite geschoben ist, entfernt man die Wand der Hörkapsel mittelst eines kleinen, scharfen Löffelchens, oder man durchbohrt einfach dieselbe; dann wird der Sacculus vorsichtig mit einer scharfen Nadel geöffnet und die Otolithen mit einem dünnen Wasserstrahle ausgewaschen. Die Entfernung der Otolithen aus dem Sacculus auf diese Weise gelingt sehr leicht, wenn nur die Schleimhaut ordentlich zur Seite geschoben und die Wand der Kapsel sorgfältig entfernt war. Beim Durchschneiden und Zurseiteschieben der Schleimhaut muss man immer bedenken, dass hier grosse Blutgefässe gehen, die man sorgfältig schonen muss, da eine starke Blutung dem Thiere sehr schädlich ist und das Blut auch das Operationsfeld verunreinigt, was eine exacte Ausführung der Operation unmöglich macht. Bei einer sorgfältigen und vorsichtigen Arbeit gelingt es gewöhnlich, die Otolithen zu entfernen oder, wenn es nöthig ist, das Labyrinth gänzlich zu exstirpiren, ohne ein Tröpfchen Blut zu verlieren.

Das Auswaschen der Otolithen mit einem Wasserstrahle[1]) wird so lange fortgesetzt, bis man mittelst einer Lupe keine weissen Pünktchen (Otolithen) in der Tiefe der Wunde mehr sieht.

Auf die oben beschriebene Weise kann beim Siredon auch das ganze Labyrinth exstirpirt werden, man muss nur statt des Wasserstrahles einen Excavator oder ein kleines scharfes Löffelchen gebrauchen.

Nach Ausführung einer ganzen Reihe ein- und doppelseitiger Otolithen-Entfernungen bei Siredon nach der oben beschriebenen Methode habe ich niemals bei den operirten Thieren die geringsten Bewegungs- oder Gleichgewichtsstörungen bemerkt. Wenn ich aber, statt der Otolithen, das ganze Labyrinth auf einer oder beiden Seiten exstirpirte, boten die operirten Thiere ohne Ausnahme die schon beschriebenen Erscheinungen dar.

Da ich bei Siredon pisciformis nach Otolithenentfernung nur negative Resultate erhielt, schien es mir sehr wünschenswerth, zu untersuchen, wie sich bei solchen Bedingungen der Frosch benehmen würde. Die Labyrinthexstirpation beim Frosch bietet nach der Methode von Schrader[2]) gar keine Schwierigkeiten dar. Der Frosch wird zu diesem Zwecke in der Rückenlage befestigt, der Rachen breit geöffnet, die Schleimhaut des Gaumens in der Mittellinie durchschnitten und mittelst eines kleinen Häkchens zur Seite gezogen. Dabei muss man sich Mühe geben, die hier sich befindende Arteria carotis mit dem Haken zu fassen und auch zur Seite zu schieben. Ungefähr in der Mitte des seitlichen Fortsatzes des blossgelegten Ossis sphenoidei wird ein kleines Loch gebohrt, welches in die Labyrinthhöhle führt; durch das gebohrte Loch wird in die Labyrinthhöhle ein kleiner Excavator eingeführt, womit der Zusammenhang zwischen dem membranösen und dem knöchernen Labyrinth zerstört wird und das membranöse Labyrinth theilweise oder in einem Stück mit einem kleinen Haken entfernt. In Folge anatomischer Bedingungen gelingt es nie, das ganze membranöse

1) Zweckmässiger ist es, statt Wasser 0,6—0,8%ige Kochsalzlösung zu gebrauchen.

2) M. Schrader, Zur Physiologie des Froschgehirns. Vorläufige Mittheilung. Pflüger's Arch. Bd. 41 S. 87—88.

Labyrinth unbeschädigt zu entfernen; gewöhnlich schädigt man den Sacculus, den Utriculus und auch die halbcirkelförmigen Kanäle, aber es gelingt immer, auf diese Weise das Labyrinth ganz zu entfernen.

Nach einseitiger Labyrinthexstirpation bieten die Frösche, wie bekannt, sehr charakteristische Veränderungen in der Lage des Kopfes, des Körpers und der Extremitäten dar. Der Kopf wird zur Seite des Körpers gedreht und nach unten geneigt; die vordere Extremität der nicht operirten Seite wird stark extendirt und es scheint, als ob das Thier sich auf dieselbe stütze; die Vorderextremität der operirten Seite wird flectirt und an den Körper gedrückt; das Rückgrat und der ganze Körper erscheint mehr oder weniger zur operirten Seite hin gekrümmt. Ueberhaupt ist das ganze Aussehen eines solchen Frosches sehr charakteristisch, und es ist sehr leicht, einen Frosch nach einseitiger Labyrinthexstirpation von einem jeden anderen zu unterscheiden. Beim Springen neigt sich ein solches Thier stark zur gesunden Seite ab und macht die sogenannten Reitbahnbewegungen.

Nach einer doppelseitigen Labyrinthexstirpation bemerkt man beim Frosch keine Unregelmässigkeiten in der Lage des Körpers und der Extremitäten, aber solche Thiere können gar keine coordinirten Bewegungen machen. Sie bewegen sich überhaupt sehr ungern, kriechen öfter als sie springen, kriechen auch sehr oft rückwärts, heben sich auf allen vier Extremitäten in die Höhe und drehen sich auf einer Stelle um die verticale Achse ihres Körpers herum. Beim Springen überschlagen sie sich und fallen sehr oft auf den Rücken, können dabei auch nur nach sehr grossen Anstrengungen die normale Lage des Körpers wieder behaupten.

Ein sehr wichtiges Symptom einer doppelseitigen Labyrinthexstirpation bei Fröschen ist das, dass sie die Fähigkeit verlieren, auf der Drehscheibe mit reactiven Kopfbewegungen beim Drehen zu antworten: die Lage ihres Körpers und Kopfes ist beim Drehen der Scheibe dieselbe wie auch im ruhigen Zustande.

Soweit mir bekannt, sind bis jetzt am Frosch keine Versuche einer Entfernung der Otolithen ohne Labyrinthexstirpation ausgeführt worden. Diese Operation ist auch viel schwieriger als eine totale Labyrinthexstirpation nach der Methode von Schrader beim Frosch auszuführen.

Um die Otolithen aus dem Sacculus zu entfernen, muss man den Frosch in der Rückenlage festbinden, den Rachen weit öffnen und den Seitenfortsatz des Ossis sphenoidei blosslegen. Da die Labyrinthhöhle zur Entfernung der Otolithen ohne Schädigung der benachbarten Theile viel weiter als zur totalen Labyrinthexstirpation geöffnet werden muss, gebrauchte ich statt des Bohrers ein kleines, scharfes Löffelchen, womit ich den knöchernen Deckel der Labyrinthhöhle so lange abschabte, bis nur eine dünne Schicht, durch welche der Sacculus mit den in ihm angehäuften Otolithen als ein weisser Fleck durchschimmerte, zurückblieb. Diese dünne Schicht kann leicht mit einer spitzen Pincette entfernt werden, nachdem man sie mit einem lanzenförmigen Scarificator sorgfältig umstochen hat. Nach der Entfernung dieser letzten Schicht ist der Sacculus mit den in ihm angehäuften Otolithen leicht zugänglich, und es bleibt nur übrig, ihn mit einer spitzen Nadel zu öffnen und die Otolithen mit einem Wasserstrahle wegzuspülen. Es gelingt sehr oft, die Otolithen mit dem Wasserstrahle in einem Klumpen zu entfernen, obgleich sie viel öfter in kleinere Stückchen zerspringen.

Das Auswaschen wird so lange fortgesetzt, bis in der Tiefe der Wunde keine weissen Fleckchen, resp. Otolithen mehr mittelst einer Lupe zu bemerken sind.

Die beschriebene Operation kann ohne die geringste Blutung ausgeführt werden; da sie aber in Folge ziemlich grosser Knochenentfernung sehr schmerzhaft ist, so muss man das Thier chloroformiren. Nach der Operation erholen sich die Thiere von der Narkose sehr schnell und können nach einer Viertelstunde beobachtet werden.

Nach Ausspülung der Otolithen aus dem Sacculus bemerkt man beim Frosch einige Minuten nach der Operation (wenn dieselbe ohne Narkose ausgeführt ist) mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen in der Lage des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten, die charakteristisch für Thiere mit einer totalen einseitigen Labyrinthexstirpation der entsprechenden Seite sind; aber diese Symptome verschwinden sehr schnell und sind wahrscheinlich nur Folgen einer Labyrinthreizung während der Operation.

K u r z e Z e i t n a c h d e r O p e r a t i o n k a n n m a n e i n e n F r o s c h o h n e O t o l i t h e n i m S a c c u l u s v o n e i n e m n o r m a l e n g a r n i c h t m e h r u n t e r s c h e i d e n. Auch wenn die

Otolithen aus dem Sacculus auf beiden Seiten entfernt sind, zeigen solche Frösche gar keine Abweichungen von der Norm und bieten keine Störungen der Bewegung und der Gleichgewichtserhaltung dar.

Merkwürdig ist es auch, dass Frösche nach einer doppelseitigen Otolithenentfernung ganz normal auf der Drehscheibe reagiren und auch auf der schiefen Ebene das Gleichgewicht ausgezeichnet erhalten.

Ueber den Einfluss von Giften auf den Bewegungsapparat der Augen.

Von

Dr. Guillery, Oberstabsarzt in Köln.

Bei den acuten wie chronischen Vergiftungen, namentlich den durch pflanzliche Stoffe hervorgerufenen, pflegt man gewissen, am Sehorgan auftretenden Erscheinungen eine besondere Beachtung zu schenken. Es sind dies diejenigen Veränderungen, welche der Zustand der Pupillen und unter Umständen auch der Accomodation aufweist, und können dieselben mit Recht unsere Aufmerksamkeit beanspruchen, da sie für viele Vergiftungen geradezu charakteristisch und ein wesentliches Hülfsmittel für die Diagnose sind. Auch bei der beabsichtigten Einwirkung von Giften zu medicamentösen Zwecken gewinnen wir aus der Beobachtung der Pupille werthvolle Anhaltspunkte für den Grad der Einwirkung und die Dosirung des Mittels. Diese Dinge sind jedem Arzte so geläufig, dass zu der genauen Untersuchung eines Falles von Vergiftung fast immer eine Feststellung der Weite der Pupille und ihrer Reflexerregbarkeit gehört. Viel weniger hat man bisher dem Verhalten der äusseren Augenmuskeln Beachtung geschenkt, ja eigentlich nur dann, wenn deutliche Lähmungserscheinungen an denselben hervortreten. So kennen wir schon längst beim Botulismus die Ptosis mit oder ohne Betheiligung anderer vom Oculomotorius innervirter Muskeln, ferner das Vielen wohl aus persönlicher Erfahrung bekannte Doppelsehen bei der acuten Alkoholvergiftung u. A. m. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Störungen an den äusseren Muskeln viel weniger erforscht sind, als die der inneren, weil die letzteren der Untersuchung weitaus leichter, ohne Aufwand von Zeit und besondere Vorrichtungen zugänglich sind. Dazu kommt, dass das Pupillenspiel ein ausserordentlich feines Reagens ist, an welchem sich auch leichte Veränderungen nachweisen lassen, während solche bei den äusseren Muskeln sich den üblichen Untersuchungsmethoden viel eher entziehen.

Wir pflegen eine Affektion des Bewegungsapparates der Augen erst dann zu diagnosticiren, wenn das Auftreten von Doppelbildern,

oder eine objektiv feststellbare Beschränkung der Beweglichkeit nach der einen oder anderen Richtung uns dieselbe bemerklich macht. Im Vergleiche hierzu sind die diagnostischen Hülfsmittel, deren wir uns an anderen Muskeln des Körpers bedienen, um eine Beeinträchtigung ihrer Thätigkeit aufzudecken, viel besser entwickelt, insofern dieselben nicht nur die vollständige oder theilweise Lähmung, sondern auch geringfügige Herabsetzungen der Muskelenergie, ja sogar gewisse physiologische Schwankungen erkennen lassen. So besitzen wir in den Dynamometern verschiedener Construction und in dem Ergographen die Möglichkeit, eine Abschwächung der Muskelleistung festzustellen, auch ohne dass es dabei bis zu einem mehr oder weniger vollständigen Ausfalle einer Bewegung, also einer wirklichen Lähmung oder wenigstens Parese gekommen ist. Nur dieser Grad von Störung war aber am Auge bisher diagnosticirbar, sei es durch die unmittelbare Beobachtung des untersuchenden Arztes, sei es durch die den Kranken belästigenden Doppelbilder. Eine vollkommenere, den dynamometrischen Messungen analoge Methode, welche uns in den Stand setzte, auch eine geringe Herabsetzung der Contractionsenergie des einen oder anderen Augenmuskels zu erkennen, bedurfte erst der Entwickelung. Die übliche Untersuchungsweise auf Augenmuskelstörungen würde dieser Anforderung nur genügen können, wenn der Bewegungsapparat des Auges ein so feiner wäre, dass schon minimale Abschwächungen nach der einen oder anderen Richtung sich durch Störungen des binoculären Sehactes zu erkennen gäben. Dies ist indessen thatsächlich nicht der Fall, vielmehr lehrt uns die Erfahrung, dass gerade der binoculäre Sehact selbst ein mächtiges Mittel zum Verdecken kleinerer Störungen ist, indem er eine stärkere Innervation zur Ueberwindung von Hindernissen in der einen oder anderen Richtung im Interesse des Einfachsehens veranlasst. Pflegen wir doch diese Erfahrung in der Weise auszunutzen, dass wir in besonderen Fällen das Verfahren zu verfeinern suchen durch eine Aufhebung des binoculären Sehactes, um die Augenbewegungen dem ausgleichenden Einflusse desselben zu entziehen. Aber selbst wenn dies geschehen, kann man nicht annehmen, dass jede, auch geringe Schwäche des einen oder andern Augenmuskels sich durch einen Bewegungsausfall kundgeben wird. Es wäre dies nur dann zu erwarten, wenn jede Bewegung nur bei Vorhandensein der vollen Muskelenergie in regelmässiger Weise ablaufen könnte. Dies ist bei den Augenmuskeln aber ebensowenig der Fall, wie bei den übrigen

Körpermuskeln. So gut wie bei diesen ein Theil der Energie in Reserve bleibt, und nur aufgewendet wird, wenn zur Ueberwindung besonderer Hindernisse eine ungewöhnliche Kraftanstrengung erforderlich ist, so wissen wir, das auch die Augenmuskeln sich unter Umständen stärker contrahiren können, als es bei der grossen Beweglichkeit des Bulbus unter normalen Verhältnissen gefordert wird. Dynamometer wie Ergograph beruhen nun auf dem Grundsatz, die Leistungsfähigkeit des zu untersuchenden Muskels auf das Höchste anzuspannen, da nur unter diesen Umständen ein geringer Schwächezustand herantreten kann. Der gleiche Grundsatz hat bisher zur Untersuchung der Augenmuskeln nur in so weit Anwendung gefunden, als man bei Prüfung gewisser Verhältnisse die Fähigkeit zur Ueberwindung von Prismen feststellte; doch kommen bei den Leistungen der Fusion auch centrale Vorgänge in Betracht, welche beeinträchtigt sein können, ohne dass die Kraft des Muskels selbst gelitten hat.

Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, dass eine geringe Herabsetzung der Kraftleistung, wie wir sie an den Extremitäten dynamometrisch nachweisen können, sich an den Augenmuskeln unseren bisherigen Untersuchungs-Methoden entzieht. Speciell für das Studium der Einwirkung von toxischen Substanzen auf die Augenbewegungen fällt dies um so mehr ins Gewicht, als gerade die schwereren Störungen, wie sie durch grosse Dosen entstehen, der Untersuchung weniger zugänglich sind, weil sie denjenigen Stadien der Vergiftung entsprechen, in welchen durch die Begleiterscheinungen und die Einwirkung auf das Allgemeinbefinden eine genaue Untersuchung kaum möglich ist. Wir können hier aus der Stellung der Doppelbilder die Art der Lähmung zuweilen mehr oder weniger genau diagnosticiren, müssen aber in der Regel mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand des Patienten auf eingehendere Feststellungen verzichten. Es fehlt uns somit für die Diagnose leichterer Affectionen, welche noch nicht zu Lähmungen geführt haben, ein geeignetes Instrument, und bei den schweren, welche an sich den üblichen Methoden wohl zugänglich wären, treten andere Hindernisse entgegen. Während diese letzteren unüberwindlich erscheinen, würde der Versuch, die erstere Schwierigkeit zu beseitigen, einen Erfolg versprechen, wenn man den zu untersuchenden Augenmuskeln ähnliche Aufgaben stellte, wie bei der dynamometrischen Messung anderer Muskeln, also solche, bei denen ihre Leistungsfähigkeit bis an die Grenze des

Möglichen angespannt würde. In analoger Weise sehen wir ja, dass auch auf anderen Gebieten das Studium der Intoxicationen neue Ergebnisse förderte, als durch eine Verfeinerung der Untersuchungsmittel die ersten Stadien der Forschung zugänglich wurden, indem die äusserste physiologische Leistungsfähigkeit des zu untersuchenden Apparates so genau festgestellt war, dass auch geringe Abweichungen sofort in die Erscheinung traten. Ich meine hier, soweit ein Vergleich überhaupt zulässig ist, die verschiedenen Einwirkungen von Giften auf die Psyche, wie sie von Kraepelin und seinen Schülern studiert sind. Während z. B. die Prüfung der schädlichen Einwirkungen des Alkohols auf die Geistesthätigkeit ein wenig ausgiebiges Resultat haben würde, wenn man sie an einem schwer Betrunkenen vornehmen wollte, sehen wir, dass die verfeinerten psychophysischen Methoden, wie sie von den genannten Autoren angewendet sind, uns einen Einblick gestatten in die auch durch kleinere Dosen dieses, sowie anderer Mittel hervorgerufenen Störungen der psychischen Functionen. Nach gleichem Grundsatze verspricht auch das Studium der Augenmuskelstörungen eine neue Ausbeute, sobald wir ein Verfahren besitzen, welches uns ermöglicht, auch geringe Veränderungen in der Thätigkeit der Augenmuskeln nachzuweisen, bevor es zu ausgesprochenen Lähmungserscheinungen gekommen ist. Der Hinweis auf die schon ziemlich umfangreiche Literatur der ergographischen Untersuchungen bietet sich von selbst.

Die Ausführung derjenigen Bewegungen, welche für den normalen binoculären Sehact erforderlich sind, beansprucht, wie gesagt, nur einen Theil der den Muskeln zur Verfügung stehenden Energie. Eine Verminderung der letzteren kann also auch nicht ohne Weiteres als eine Störung der gemeinschaftlichen Bewegungen zum Ausdrucke kommen, sondern wird dies erst dann der Fall sein, wenn die Schwächung einen gewissen Grad erreicht hat. Betrachten wir die Möglichkeit, die Anfangsstadien zu erforschen, etwas näher, so ist die Untersuchung mit Prismen für gewisse Zwecke nicht von der Hand zu weisen, wenn wir berücksichtigen, dass die Ergebnisse nicht lediglich von der Kraft der betheiligten Muskeln abhängen. Auch eine verminderte Leistungsfähigkeit derjenigen Centren, welche die Fusionsbewegungen auslösen, muss die Ueberwindung von Prismen erschweren, und dass jene vorkommen kann, ohne dass die Energie der in Betracht kommenden Muskeln für andere Functionen geschwächt wäre, wird sich aus dieser Arbeit mehrfach ergeben. Wie

bekannt, beruht die Untersuchung mit Prismen darauf, dass durch Vorlegen eines solchen eine Schielstellung verursacht werden kann, welche den Zweck hat, ein durch das Prisma verschobenes Netzhautbild wieder auf das Netzhautcentrum zu bringen. Das stärkste Prisma, dessen Wirkung durch eine entsprechende Schielstellung überwunden wird, gibt uns den Maassstab für die Leistungsfähigkeit der Fusion. Da nun die Fähigkeit, Prismen zu überwinden, bei verschiedenen Menschen eine sehr verschiedene ist, so müsste immer die Leistungsfähigkeit der Augenmuskeln desjenigen Individuums, an dem etwaige Veränderungen der Fusion festgestellt werden sollen, vorher genau bekannt sein, und würde sich auf dieser Grundlage die Einwirkung verschiedener Mittel auf die Fusion studiren lassen. Desgleichen hätte jede andere Methode, welche eine geringe Abschwächung der Kraftleistung nachweisen will, auszugehen von einer Festlegung der für den zu Untersuchenden geltenden Normalwerthe.

Eine solche andere Methode bietet sich dar durch die von mir angegebene Schnelligkeitsmessung der Augenbewegungen, welche ich in diesem Archiv Band 71 und 73 beschrieben habe. Es wird hierbei die grösste Schnelligkeit festgestellt, welche das Auge bei möglichst energischer Ausführung einer Bewegung erreichen kann. An einer Versuchsperson, deren diesbezügliche physiologische Werthe in einer ausreichenden Versuchsreihe festgestellt sind, muss sich jede pathologische Verminderung der Leistung bemerkbar machen, und kann daher der für die Messung von mir angegebene Apparat in gewissem Sinne als Dynamometer für die Augenmuskeln gelten. Mit Hülfe desselben habe ich die Einwirkung verschiedener Substanzen auf die Augenbewegungen studirt, und die Versuche ergänzt durch Feststellung der äussersten Divergenz und Convergenz, oder des Fusionsfern- und -Nahepunktes (Nagel), welche letzteren Leistungen zum Theil eine grosse Unabhängigkeit von den ersteren zeigten. Für Diejenigen, welche die erwähnten Arbeiten über den Gegenstand nicht zur Hand haben, sei die Methode der Schnelligkeitsmessung hier kurz beschrieben.

Lässt man eine Linie von einer gewissen Länge während eines kurzen Zeitintervalles von einem Ende zum anderen aufleuchten, so wird sie bei ruhig bleibendem Auge ein Nachbild entwerfen, welches in seiner Richtung der Richtung der Linie entspricht. Stand die Linie senkrecht, so wird auch das Nachbild senkrecht erscheinen, war sie geneigt, so wird auch das Nachbild die gleiche Neigung

zeigen u. s. w. Führt dagegen das Auge eine Bewegung aus während der Zeit des Aufleuchtens, so wird die Lage des Nachbildes nur dann unverändert bleiben, wenn die Bewegung des Auges der Richtung der Linie parallel ist[1]; in jedem anderen Falle muss im Nachbilde eine Verschiebung des oberen Endes der Linie gegen das untere zu Stande kommen, und zwar am meisten, wenn die Richtung der Bewegung zu der Richtung der Linie senkrecht steht. Der Grund hierfür ist leicht ersichtlich. Erfolgt z. B. die Aufhellung einer senkrechten Linie in der Richtung von oben nach unten, und bewegt sich das Auge während dieser Zeit in wagerechter Linie, so wird derjenige Punkt der Netzhaut, welcher durch den Lichtreiz am oberen Ende der Linie erregt wird, nicht mehr senkrecht stehen unter demjenigen, welcher dem Lichtreize am unteren Ende entspricht, sondern die beiden werden gegen einander verschoben sein um eine Grösse, welche abhängt von der Ausgiebigkeit der während des Aufleuchtens ausgeführten Bewegung und dem Zeitraume, welcher zwischen dem Aufleuchten des oberen und des unteren Endes der Linie liegt. Mit dem Anwachsen dieser beiden Werthe wird auch die Seitenverschiebung des oberen Endes gegen das untere grösser werden und umgekehrt. Das Nachbild der senkrechten Linie erscheint daher bei Seitenwendungen nicht mehr senkrecht, sondern geneigt, und können wir aus der Grösse des Neigungswinkels die Schnelligkeit berechnen, wenn sich diese Winkelgrösse messen lässt, und wenn die Zeit bekannt ist, welche die Aufhellung der Linie vom oberen bis zum unteren Ende erfordert. In Bezug auf die Ausführung dieser Berechnung muss ich auf die bezeichneten Arbeiten verweisen.

Die Messung des Winkels lässt sich leichter bewerkstelligen, wenn das Nachbild gerade erscheint, als wenn dasselbe schief steht, und kann man auch bei bewegtem Auge sehr einfach ein gerade stehendes Nachbild erzielen, wenn die Linie selbst bei Ausführung der Bewegung, so weit erforderlich, geneigt wird. Es empfiehlt sich daher, bei Ausführung des Versuches die Linie schräg zu stellen, und zwar der Richtung der auszuführenden Bewegung entgegen geneigt. Das Nachbild wird alsdann durch die Bewegung aufgerichtet, und der Grad der Neigung so lange verändert, bis dasselbe genau senkrecht erscheint, was durch den Vergleich mit einem senkrecht aus-

1) Von den Drehungen des Bulbus nach dem Donders'schen Gesetze können wir hierbei absehen.

gespannten Faden leicht festgestellt wird. Dass die Linie mit ihrem oberen Ende der Richtung der Bewegung entgegen geneigt sein muss, um im Nachbilde gerade zu erscheinen, gilt übrigens nur für den hier angenommenen Fall, dass die Aufhellung derselben von oben nach unten erfolgt. Im anderen Falle wäre es umgekehrt (siehe l. c.).

Die einzelnen Contractionen, auch desselben Muskels, erfolgen nun nicht immer mit ganz gleicher Energie, und kann man daher nicht schon bei der ersten Bewegung die Gewissheit haben, dass sie mit der äusserst möglichen Schnelligkeit ausgeführt ist. Um diese zu finden, ist daher der Versuch zu wiederholen, und gilt der höchste Werth unter mehreren Contractionen für maassgebend, d. h. also der stärkste Grad von Neigung, welcher durch die Bewegung in der Weise überwunden wird, dass das Nachbild gerade erscheint. Lässt man nur ein derartiges Bild auftauchen, so wird der Versuch unsicher wegen der kurzen Dauer des Eindruckes, und weil es schwierig ist, ein einzelnes Nachbild gerade so dicht an dem Faden erscheinen zu lassen, dass seine Stellung verglichen werden kann. Aus diesem Grunde lasse ich immer eine ganze Reihe solcher Bilder neben einander zum Vorschein kommen, von denen dann immer mindestens eines so nahe bei dem Faden liegt, dass die Richtung leicht zu erkennen ist. Diese Vermehrung der Bilderzahl wird dadurch erreicht, dass die Linie während Ausführung der Bewegung mehrfach abwechselnd hell und dunkel wird, und entspricht jedem Aufleuchten ein neues Nachbild, deren nunmehr, je nach der Schnelligkeit und Ausgiebigkeit der Bewegung, sowie nach der Häufigkeit des Wechsels von Hell und Dunkel eine mehr oder weniger grosse Zahl erscheint. Wird z. B. die Bewegung von rechts nach links auf die leuchtende Linie zu ausgeführt, so sieht man eine von der entgegengesetzten Seite, also von links her anscheinend auf das Object zueilende Reihe von Nachbildern, von denen die letzten, in nächster Nähe der Linie befindlichen am deutlichsten sind, weil sie am nächsten dem Centrum der Netzhaut entstehen. Hängt man demnach neben der Linie an der entsprechenden Seite den Faden auf, so kann man die zuletzt erscheinenden Bilder bequem mit diesem vergleichen. Je nach derjenigen Strecke, welche für die Untersuchung gewählt wird, lässt sich in dieser Weise die Bewegungsgeschwindigkeit an jeder beliebigen Stelle der Bahn bestimmen. Ich habe den Versuch jetzt immer so eingerichtet, dass die Lage der leuchtenden Linie dem

Nullpunkte eines Perimeters entsprach, vor welches ich mich mit den nothwendigen Stützvorrichtungen für den Kopf bei geradeaus gerichtetem Blicke hinsetzte. Wurde das Auge von links oder rechts auf die leuchtende Linie zu bewegt, so durchlief es also beiläufig die Hälfte der im Ganzen möglichen Excursion, und die Geschwindigkeit, welche durch die Richtung der zuletzt und in nächster Nähe der Linie auftauchenden Nachbilder gemessen wird, ist somit ungefähr diejenige der Mitte der im Ganzen möglichen Bewegungsbahn. Die mit Unterbrechung auftauchende Linie kann man sich leicht herstellen durch einen feinen Spalt, hinter welchem eine Scheibe mit abwechselnd hellen und dunklen Sectoren rotirt. Ich nahm hierzu einen sogenannten Episkotister, d. h. eine schwarze Scheibe, an welcher vier kreuzweise einander gegenüberstehende, schmale Sectoren ausgeschnitten waren, durch welche das Licht einer mit einer Milchglasglocke bedeckten Petroleumflamme fiel. Von der Breite dieser Sectoren und von der Umdrehungsgeschwindigkeit der Scheibe hängt es ab, wie lange die Zeit des Aufleuchtens dauert. Diese ist für den Ausfall des Versuches nicht gleichgültig, denn je länger die Aufhellung andauert, um so breiter muss das Nachbild des Spaltes werden, da jeder leuchtende Punkt in der Richtung der Augenbewegung zu einer Linie ausgezogen wird. Man erhält hierdurch unter Umständen ganz breite Figuren, an welchen die Beobachtung viel schwieriger ist, als an feinen strichförmigen Bildern. Bei meiner Scheibe, welche sich 18 Mal in der Secunde drehte, fand ich eine Breite des Sectoren von etwa 3° am zweckmässigsten.

Die Anordnung war im Einzelnen folgende. Vor dem Beobachter war ein schwarzer Schirm aufgestellt, welcher das Licht der Lampe, soweit es nicht durch den Spalt fiel, abblenden sollte. Der Spalt war in einer, um eine sagittale Achse drehbaren Platte in der Mitte des Schirmes angebracht, und zwar in einer Entfernung vom Beobachter, welche demselben ermöglichte, selbst die Einstellung vorzunehmen. Ich wählte eine solche von 45 cm und blieb dieselbe natürlich für alle Versuche die gleiche. Hinter dem Spalte befand sich die rotirende Scheibe. Weil die Aufhellung von oben nach unten erfolgen sollte, und die Scheibe sich in der Richtung des Uhrzeigers drehte, so musste der Spalt vor der (vom Beobachter aus gesehen) rechten Hälfte der Scheibe stehen. Die Drehungsgeschwindigkeit in der Nähe des Centrums ist eine andere als in der Peripherie, und war desshalb bei der Aufstellung darauf zu achten, dass die

Projection des Spaltes immer auf dieselbe Stelle der Scheibe fiel. Die Höhe war so gewählt, dass eine durch die Mitte der Scheibe gelegte Horizontale der Mitte des Spaltes entsprach, so dass, da das Auge des Beobachters sich in derselben Höhe befand, gleich grosse Stücke des Spaltes auf die obere und untere Hälfte der Scheibe fielen. Da bei Schrägstellung des Spaltes das eine Ende desselben immer näher dem Centrum der Scheibe liegt, als das andere, so ist eine gleichmässige Schnelligkeit in allen Theilen der Linie nicht zu erreichen. Bei starker Neigung treten hierdurch Veränderungen des Nachbildes ein, welche ich früher (l. c.) näher beschrieben und erklärt habe. Bei dem grössten der für unsere Versuche erforderlichen Neigungswinkel fingen diese Veränderungen an sich bemerkbar zu machen, doch wurde die Einstellung hierdurch nicht erschwert. Hinter der Scheibe folgte alsdann die Petroleumlampe. Die Kopfstellung war durch Stütze für Kinn und unteren Orbitalrand gesichert. An der Seite des Spaltes, und zwar an derjenigen, wo, der Bewegungsrichtung entsprechend, das Auftauchen der Nachbilder zu erwarten war, hing ein weisser, unten beschwerter Faden. Die Helligkeit des Raumes reichte nicht aus, um während der Einstellung an der Gradeintheilung ablesen zu können, sondern geschah dies erst nach Beendigung des Versuches durch Zuhülfenahme eines besonderen Lichtes. Das Auge wurde jedes Mal von äusserster Seitenwendung (andere Blickbewegungen habe ich hier nicht untersucht) möglichst schnell auf den Spalt zu gedreht, welch' letzterer in seiner Neigung so lange verändert wurde, bis auch bei den stärksten Contractionen eine Schiefstellung des Nachbildes nicht mehr zu Stande kam. Mehr wie sechs Contractionen hinter einander wurden, um eine zu schnelle Ermüdung zu vermeiden, in der Regel nicht vorgenommen. Ich bemerkte bei diesen Versuchen, dass, wenn man eine Bewegung möglichst energisch ausführen will, stets die Neigung vorhanden ist, unmittelbar vorher die entgegengesetzte zu machen. Soll z. B. das Auge schnell von links nach rechts gewendet werden, so gelingt das rascher, wenn man es unmittelbar vorher von rechts nach links gewandt hat, als wenn es vorher eine Weile ruhig am Anfange der Bahn verharrte. Eine gewisse Analogie hat dies bei anderen Muskelwirkungen. Will man z. B. möglichst kräftig einen Stein schleudern, so wird Niemand den Arm zuerst ruhig nach hinten halten und dann schnell nach vorne bewegen, sondern man schleudert ihn im Gegentheil zuerst rück- und dann vorwärts. Es

kostet sogar eine gewisse Ueberwindung, die erstere Bewegung zu unterdrücken, und fällt die zweite dann entschieden weniger kräftig aus. Man kann sich mit Hülfe unseres Apparates leicht davon überzeugen, dass dies für die Augenbewegungen ebenfalls gilt, denn die kräftigsten sind immer diejenigen, welche in unmittelbarem Anschlusse an die entgegengesetzte ausgeführt werden. Es ist also darauf zu achten, dass auch in dieser Hinsicht das Verfahren ein gleichmässiges ist.

Die aus je zehn Einstellungen gefundenen Mittelwerthe für die Bewegungen nach beiden Seiten (sowie auch nach oben und unten) sind in der erwähnten Arbeit angegeben, und die Geschwindigkeit aus ihnen berechnet, d. h. die Strecke, welche das Auge in der Zeiteinheit zurücklegen würde, wenn es sich mit der grössten, ihm nach den betreffenden Richtungen zu Gebote stehenden Geschwindigkeit bewegte. Diese Werthe habe ich bei den unten folgenden Versuchen nicht mehr ausgerechnet, sondern nur den Grad der Winkelneigung des Spaltes angegeben, was genügt, um die Zu- oder Abnahme der Schnelligkeit zu erkennen, wenn man das normale Verhalten damit vergleicht. Die Versuche haben (abgesehen von den früheren) mehrere Monate in Anspruch genommen, und sind die normalen Werthe täglich zu verschiedenen Zeiten festgestellt, wobei sich gewisse, wenn auch nicht erhebliche Schwankungen ergaben. Da ich die Einwirkung der verschiedenen geprüften Mittel nur Abends von etwa 10 Uhr an studiren konnte, als der einzigen Zeit, zu der ich mit einiger Sicherheit über mich verfügen durfte, so liessen sich auch nur die normalen Abendwerthe, welche, wie wir noch sehen werden, den morgendlichen nicht immer entsprechen, zum Vergleiche heranziehen. Die bei den früheren Versuchen (und zwar auch Abends) gefundenen Grössen für die Neigung waren für linken Internus 27,4, linken Externus 21,5, rechten Internus 25,8 und rechten Externus 23,6, d. h. also: bewegte sich das linke Auge nach innen, so musste der Spalt durchschnittlich 27,4° nach links (der Bewegungsrichtung entgegen) gedreht werden, wenn das Nachbild senkrecht erscheinen sollte, bei Bewegung desselben Auges nach links musste die Neigung 21,5° nach rechts sein. In analoger Weise sind die Zahlen für das rechte Auge zu verstehen. Auf die muthmaassliche Bedeutung der ungleichen Geschwindigkeit von Internus und Externus derselben Seite, sowie beider Interni und beider Externi unter sich, bin ich früher ausführlich eingegangen.

Die Versuche wurden, wie gesagt, Monate lang fortgesetzt, während welcher Zeit ich den Genuss von allen Mitteln, welche einen Einfluss auf die Energie der Muskel- und Nerventhätigkeit haben konnten, darunter auch den Alkohol, vollständig vermied, soweit nicht die Versuchszwecke eine Ausnahme erforderten. Nach Einwirkung eines solchen Mittels wurde jedes Mal eine Pause von mehreren Tagen gemacht, so dass alle Nachwirkungen geschwunden waren, jedenfalls nicht eher zu einem neuen Versuche übergegangen, bis die Augenbewegungen in jeder Hinsicht wieder ein normales Verhalten zeigten. Der Durchschnitt von 30 Normalbestimmungen, welche Abends gegen 10 Uhr vorgenommen und nach der Reihenfolge der Versuchsprotokolle ausgewählt sind, ist folgender: linker Internus 27,2, linker Externus 20,7, rechter Internus 25,76 und rechter Externus 23,7. Im Vergleiche zu den früheren Ergebnissen sehen wir also für das rechte Auge fast genau dieselben Werthe, die für das linke um einige Zehntel geringer.

Wenn nun auch das Verhalten der Convergens- und Divergenzfähigkeit in den Bereich der Untersuchung gezogen werden sollte, so waren auch hier vorerst die normalen Werthe zu ermitteln. Der für die erstere lässt sich am einfachsten und schnellsten durch Fixiren eines sich dem Auge nähernden schwarzen Punktes auf weissem Papier feststellen. Ich fand als Durchschnittswerth von 25 beliebig herausgegriffenen Versuchen 5,25 cm, welche Zahl dadurch gefunden wurde, dass die Entfernung des punctum proximum vom Nasenrücken bestimmt und die Höhe des letzteren in senkrechtem Abstande von einer die inneren Augenwinkel verbindenden Linie hinzuaddirt wurde. Die Lage dieses punctum proximum scheint bei verschiedenen Personen innerhalb weiter Grenzen zu schwanken. Nach den Versuchen von Schuurmann, v. Graefe und Donders soll dasselbe in einer Entfernung von 8,12 cm liegen[1]). Graefe[2]) fand den Punkt früher durchschnittlich etwa 3—5 cm von der Angesichtsfläche, nach seiner neuesten Mittheilung[3]) bezeichnet er die Stelle als 2—4 cm vor dem Nasenrücken liegend. Ebenso sagt Nagel[4]), dass der Convergenz-Nahepunkt „wenige Centimeter vor dem Nasenrücken" liege, hält

1) Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde Bd. 3 S. 235.

2) Ibid. Bd. 6 S. 12.

3) Ibid. 2. Aufl. 1. Lieferung S. 15.

4) Ibid. 1. Aufl. Bd. 6 S. 484.

denselben im Uebrigen aber für so inconstant, dass sich genauere Angaben nicht machen liessen. Mein punctum proximum würde etwa in der Mitte liegen von den von Graefe zuletzt angegebenen Distanzen. Die Fähigkeit, Adductionsprismen zu überwinden, scheint, wie nach den obigen Angaben nicht anders zu erwarten, bei verschiedenen Personen ebenfalls sehr verschieden zu sein, wenigstens findet man bei den Autoren Angaben hierüber, die unter einander ganz erheblich abweichen. Entsprechend der grossen Nähe meines Convergenznahepunktes ist die Fähigkeit zur Ueberwindung adducirender Prismen bei mir gleichfalls sehr gross. Durch äusserste Anstrengung der Convergenz kann ich noch ein Prisma von 60°, bei einer Entfernung des Objectes von 5 m, überwinden, wobei mir allerdings in Folge der damit verbundenen Accommodationsanstrengung das Bild undeutlich wird.

Das Divergenzvermögen meiner Augen ist grösser, als es die meisten Beobachter finden. Prisma 10° mit der Basis nach Innen kann ich bei einer Entfernung des Prüfungsobjectes (Wachsstockflamme) von 5 m fast immer mit Leichtigkeit überwinden, ausnahmsweise sogar 12°, wenn auch nur vorübergehend für wenige Secunden. Die gewöhnliche Angabe ist bekanntlich 4—6°.

Die Fusionsfähigkeit steht nun, wie ich im Laufe dieser Untersuchungen fand, keineswegs immer in Parallele zu der Leistungsfähigkeit der einzelnen Augenmuskeln, wie sie sich in der Schnelligkeit der von ihnen ausgeführten Bewegungen zu erkennen gibt. Es können sogar beide Arten von Leistungen sich unter der Einwirkung desselben Mittels entgegengesetzt gestalten. Nachdem ich dies bemerkt, habe ich selbstverständlich dieser Beobachtung eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet, da, wie wir unten noch näher erörtern werden, die Unabhängigkeit der verschiedenen in Betracht kommenden Theile für die Physiologie der Augenbewegungen von Bedeutung ist.

Ausserdem ist bei diesen Versuchen auch noch jedes Mal das Verhalten von Accommodation und Pupille beobachtet. Ersteres unter Zuhülfenahme von feinen Figuren, wie ich sie als „Sehproben für die Nähe" angegeben habe, welche so lange angenähert wurden, bis sie anfingen undeutlich zu werden. Man würde hierzu ebenso gut feine Schriftproben benutzen können, an welchen ein Undeutlichwerden ebenfalls bald zu erkennen ist, und konnte ich wiederholt nach beiden Methoden feststellen, dass mein Accommodationsnahepunkt in 20 cm Entfernung liegt. Ich kann hier gleich vorausschicken, dass ich

niemals bei den folgenden Versuchen eine Veränderung dieses Nahepunktes bemerkt habe und dass derselbe immer in der genannten Entfernung in jedem Stadium der verschiedenen Versuche blieb. Aus diesem Grunde soll die Accommodation in den folgenden Versuchsprotokollen nicht noch ausdrücklich erwähnt werden. Einige Male glaubte ich allerdings eine Annäherung des Nahepunktes der Accommodation zu finden, doch überzeugte ich mich, dass dies nur der Fall war, wenn gleichzeitig die Pupille sich verengte (z. B. beim Morphium). Da jene Annäherung eine sehr geringe war, so dürfte sie wohl durch die Verminderung der Zerstreuungskreise genügend erklärt sein, ohne dass man eine Einwirkung auf den Accommodationsapparat anzunehmen braucht. Ein Accommodationskrampf liess sich durch die Fernprüfung jedes Mal ausschliessen.

Die Pupillenmessung wurde in der Weise vorgenommen, dass vor einem kleinen Spiegel ein Maassstab, welcher eine Ablesung bis zu $^1/_2$ mm gestattete, vor ein Auge, entsprechend dem Pupillendurchmesser, bei verschlossenem anderen gehalten wurde. Der Blick war dabei stets gegen die Milchglasglocke derselben Petroleumlampe gerichtet, so dass das Auge immer der gleichen Helligkeit ausgesetzt war.

Die sämmtlichen unten angeführten Versuchsprotokolle sind durch Selbstbeobachtung entstanden, da ich keine Gelegenheit hatte, die Untersuchung an anderen Personen vorzunehmen. Die Benutzung des Apparates erfordert immerhin eine gewisse Uebung und Gewandtheit im Beobachten, wodurch seine Verwendbarkeit beschränkt ist. Bei intelligenten Laien bin ich allerdings bisher auch immer zum Ziele gekommen, insofern ich nach einigen Vorübungen Ergebnisse von genügender Constanz, abgesehen von unvermeidlichen kleinen Schwankungen, erhielt. Leider fand ich aber Niemanden, der die erforderliche Geduld und Neigung gehabt hätte, um eine längere Zeit hindurch die Energie seiner Augenmuskeln theils mit, theils ohne Einfluss von Medicamenten zu controliren. Es ist aber schon zur Vorbereitung der Versuche eine längere Beobachtungsreihe unbedingt erforderlich, da man nur auf diese Weise ein sicheres Urtheil über die physiologische Leistungsfähigkeit der Augenmuskeln gewinnt, um über die Grenze, wo die Schwankungen anfangen, pathologisch zu werden. Ich selbst glaube es durch die lange Uebung dahin gebracht zu haben, dass ich jede Störung schon fast bei der ersten Bewegung merke. Selbstverständlich habe ich mich indessen niemals auf den

ersten Eindruck verlassen, sondern bin immer streng methodisch in der oben angegebenen Weise vorgegangen. Den Einfluss irgend welcher Suggestion halte ich für ausgeschlossen, weil die Einstellung erst nach Beendigung des Versuches abgelesen werden konnte, und weil bei den angewandten Medicamenten niemals mit Sicherheit die Wirkung vorauszusehen war, ja zuweilen ganz anders ausfiel, als sich erwarten liess. Die vielen negativen Versuche dürften auch dafür sprechen, dass die Beobachtung eine durchaus objective war.

Da auch unter physiologischen Verhältnissen die einzelnen Einstellungen nicht genau übereinstimmen, sondern, wie bei jeder Feststellung von Grenzwerthen, Schwankungen unvermeidlich sind, so war zu bestimmen, von welchem Grade an die Veränderungen als pathologische gelten mussten. Unter normalen Verhältnissen betragen die Schwankungen bei mir in jeder einzelnen Sitzung nicht mehr als 3°, und zwar nicht in Bezug auf den Durchschnitt, sondern beim Vergleiche der äussersten Grenzwerthe. Es wäre also berechtigt, eine Herabsetzung des vor dem Versuche gefundenen höchsten Werthes um mehr als 3° als Ausdruck einer pathologischen Veränderung anzusehen. Um aber ganz sicher zu sein, habe ich nur ein Hinabsinken unter den kleinsten von allen jemals gefundenen physiologischen Werthen als pathologisch angesehen. Es ist dies für linken Internus 25, linken Externus 18, rechten Internus 24 und rechten Externus 23. Die obere Grenze kommt, wie wir sehen werden, für unsere Versuche nicht in Betracht.

An den einzelnen Versuchsabenden musste die Messung der Schnelligkeit fortlaufend in regelmässigen Zwischenräumen wiederholt werden, damit der Beginn der Wirkung des eingenommenen Giftes und der weitere Verlauf derselben controlirt werden konnte. Vor Beginn des Versuches überzeugte ich mich immer von der normalen Leistung jedes Seitenwendens durch je eine Einstellung (sc. die stärkste unter sechs Contractionen). Sobald eine Veränderung sich bemerkbar machte, wurden in derselben Weise je drei Einstellungen für jeden Muskel gemacht und aus diesen das Mittel genommen. Im Ganzen waren es also zwölf endgültige Bestimmungen, und da ausserdem noch das Verhalten der Fusionsfähigkeit, sowie der Pupille und Accommodation zu beobachten war, so musste eine Zeit von etwa 10 Minuten aufgewendet werden. Alsdann erfolgte eine Ruhepause von 10 Minuten, worauf alle Bestimmungen wiederholt wurden, und so fort, oft Stunden lang, bis weitere Veränderungen nicht mehr

zu erwarten waren. Der Fusionsnahepunkt ist stets durch Convergenz auf einen schwarzen Punkt und zwar auch als Mittel aus je drei Bestimmungen festgestellt, der Fusionsfernpunkt durch abducirende Prismen, von denen zunächst immer das der letzten Feststellung entsprechende gewählt und rasch in der erforderlichen Weise verstärkt oder abgeschwächt wurde. Auf diese Weise wurde den Augenmuskeln eine nicht gewöhnliche Anstrengung zugemuthet, und es war daher die Möglichkeit zu berücksichtigen, ob nicht hierdurch allein Veränderungen, insbesondere eine Abnahme der Schnelligkeit bedingt werden konnte. Zutreffenden Falles musste die etwa durch eine Einwirkung des Giftes auftretende Abschwächung der Leistung stärker erscheinen, als sie wirklich war, oder es konnte sogar eine Abschwächung vorgetäuscht werden, die von der Giftwirkung ganz unabhängig und lediglich auf die normale Ermüdung zurückzuführen war. Um in dieser Hinsicht Gewissheit zu erlangen, wurden Controlversuche angestellt, bei welchen ohne Einnahme irgend eines Mittels in den gleichen Zeitabschnitten, zuweilen sogar mit abgekürzten Pausen, die nämlichen Versuche vorgenommen wurden. Hierbei stellte sich heraus, wie wir gleich sehen werden, dass die angegebene Ruhepause vollständig zur Erholung genügte, so dass eine merkliche Ermüdung nicht eintrat. Eine weitere Controle ergaben ausserdem die zahlreichen Versuche, bei denen ich auch nach Einnahme eines Mittels Veränderungen nicht fand, und würde hierdurch schon der Beweis erbracht sein, dass etwaige Veränderungen nur als pathologische angesehen werden können. Da die Controlversuche gleichsam ein Paradigma für den Gang sämmtlicher Untersuchungen geben, so seien einzelne derselben hier angeführt. Es sind dabei nur die äusseren Muskeln berücksichtigt, da für die Accommodation, welche hier allein von den inneren Muskelwirkungen in Betracht kommen kann, die Versuche nicht besonders anstrengend waren, wie dies auch aus dem stets unveränderten Zustande derselben hervorgeht.

Controlversuch I.

Beginn 10^h 20′ Abends. 10^h 20′ bis 30′ linker Internus 28, linker Externus 20, rechter Internus 25, rechter Externus 24. F.-N.-P.[1]) 5,4, F.-F.-P.[1]) (entspricht) 10° Pr.

10^h 40′ bis 50′ l. Int. 27,6, l. Ext. 19; r. Int. 25,6, r. Ext. 24,3. F.-N.-P. 5,4, F.-F.-P. 10°.

---

1) Abkürzung für Fusionsnahepunkt bezw. Fusionsfernpunkt.

11h 0′ bis 10′ l. Int. 27,3, l. Ext. 19,3; r. Int. 25,6, r. Ext. 23,6. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. 10°.

11h 20′ bis 30′ l. Int. 27,6, l. Ext. 20; r. Int. 25,6, r. Ext. 23,3. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. 10°.

Controlversuch II.

In diesem wurden die Pausen stellenweise absichtlich etwas verkürzt. Beginn 10h 15′ Abends.

10h 15′ bis 25′ l. Int. 27, l. Ext. 21; r. Int. 25, r. Ext. 24,6. F.-N.-P. 5,2, F.-F.-P. 10°.

10h 35′ bis 45′ l. Int. 27,3, l. Ext. 20; r. Int. 26, r. Ext. 24. F.-N.-P. 5,4, F.-F.-P. 10°.

10h 50′ bis 60′ l. Int. 27,6, l. Ext. 21; r. Int. 26,3, r. Ext. 24,3. F.-N.-P. 5,5, F.-F.-P. 10°.

11h 5′ bis 15′ l. Int. 27,6, l. Ext. 21,6; r. Int. 25,6, r. Ext. 23,3. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. 10°.

Also trotz kürzerer Pausen keine anderen Schwankungen, als sie von vornherein zu erwarten waren.

Wie die späteren Versuchsprotokolle zeigen, findet man, was ja eigentlich selbstverständlich, an verschiedenen Tagen nicht immer dieselben Anfangswerthe, sondern es kommen hier Schwankungen von 2—3° vor. An ein und demselben Abende bleiben die Zahlen aber sehr gleichmässig, wenn die Durchschnittswerthe in der obigen Weise bestimmt werden und halten sich stets innerhalb der Grenzen von höchstens 1,5°. Es würde zwecklos sein, noch mehr solcher Controlversuche anzuführen und dürften die obigen Protokolle das Gesagte zur Genüge erläutern.

Wir gehen nunmehr über zu den Versuchen, welche sich auf die Giftwirkungen beziehen, wobei ich bemerke, dass dieselben nicht etwa in der Reihenfolge vorgenommen wurden, wie sie hier aufgeführt sind. Es hat vielmehr, um jede Gewöhnung zu vermeiden, ein fortwährender Wechsel stattgefunden, so dass jede erneute Anwendung eines Mittels von der vorhergehenden durch eine längere Pause getrennt war, während welcher theils eine vollständige Unterbrechung war, theils Controlversuche gemacht, oder mit einem anderen Gifte experimentirt wurde, dessen Wirkungen natürlich gänzlich beseitigt sein mussten, bevor zu neuen Versuchen geschritten wurde.

A) Alkohol.

Bei Gelegenheit seiner grundlegenden Versuche über die Einwirkung des Alkohols auf physische Vorgänge hat Kraepelin[1]) auch den Einfluss desselben auf die Intensität der Muskelinnervation geprüft, um auf diese Weise das durch den Alkohol hervorgerufene subjective Gefühl der erhöhten Kraftleistung und seine angeblich „stärkende" Wirkung zu controliren. Er verfuhr in der Weise, dass er in Intervallen von etwas weniger als 1/2 Minute die Arme eines Dynamometers mit der rechten Hand so kräftig wie möglich zusammendrückte, und zwar unmittelbar nach Einnahme von 20 g Alkohol. Vorher waren an verschiedenen Tagen die normalen Durchschnittswerthe festgestellt. Diese letzteren zeigten im Allgemeinen von 10 zu 10 Minuten eine Steigerung während der ersten halben Stunde (Uebung), worauf ein geringer Nachlass, offenbar in Folge der physiologischen Ermüdung folgte. In den Alkoholversuchen liegen die Anfangswerthe (i. e. die Durchschnittswerthe der ersten 10 bis 12 Minuten) höher als normal und zeigen darauf, mit einer Ausnahme, ein rasches Sinken. Diese Ausnahme gestaltet sich so, dass die Durchschnittszahl der zweiten 10 Minuten das Maximum ist und von da an erst die Abnahme erfolgt. Der Gesammteindruck ist aber der, dass im Anfange eine rasch vorübergehende Steigerung der Muskelleistung durch den Alkohol bewirkt wird. Eine zweite Versuchsreihe, welche einen anderen Forscher (Dehio) betrifft und ebenfalls von Kraepelin mitgetheilt wird, beweist, dass hier nicht unerhebliche individuelle Verschiedenheiten vorkommen. Sowohl die Normal- wie die Alkoholversuche zeigen ein abweichendes Verhalten. Bei ersteren fehlt die regelmässige Steigerung, wie auch die nachfolgende Ermüdung, so dass in einer Reihe sogar nach einer Stunde ein höherer Dynamometerausschlag erzielt wurde, als am Anfange. In den drei Alkoholreihen sind die Anfangswerthe dagegen nicht nur nicht gegen die Norm erhöht, sondern es zeigt sich schon in den ersten zehn Minuten eine Herabsetzung, welche in zwei Versuchen während des Verlaufes einer Stunde noch erheblich zunimmt, in dem dritten von einer Steigerung gefolgt ist, so dass nach 40 Minuten der Normalwerth wieder erreicht ist. Wenn man also nach Kraepelin's Versuchen zwei Stadien der Alkoholwirkung auf die

---

1) Ueber die Beeinflussung einfacher physischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Jena 1892.

Muskelinnervation annehmen darf, eine anfängliche Steigerung mit nachfolgender lähmender Wirkung, so sehen wir bei Dehio schon innerhalb der ersten 10 Minuten einen lähmenden Einfluss, so dass also das erste Stadium entweder gar nicht vorhanden, oder so kurz war, dass es in den über 10 Minuten sich erstreckenden Durchschnittswerthen nicht mehr zum Ausdrucke kam. Kraepelin ist der Ansicht, dass dieses Verhalten nicht nur durch die etwas grössere Dosis, welche Dehio nahm (nämlich 30 g), sondern vielmehr dadurch zu erklären sei, dass Dehio wie sich auch in anderen Versuchen zeigte, den lähmenden Wirkungen des Alkohols mehr ausgesetzt war. Solche Verschiedenheiten können gewiss nicht befremden, da ja auch die Einwirkungen auf die Psyche bekanntlich durchaus nicht bei allen Menschen die gleichen sind. Eine erhöhte motorische Innervation dürfte aber wohl bei den Meisten der anfänglichen Wirkung des Alkohols entsprechen, worauf das gesteigerte Kraftgefühl, dem so manche Excesse entspringen, sehr deutlich hinweist. Die Versuche von De Sarlo, Bernardini, Warren u. A. bestätigen ebenfalls diese anfängliche Steigerung, abgesehen davon, dass auch die Beobachtungen Kraepelin's über die Einwirkung auf die psychische Reaction Momente ergeben, welche für eine solche sprechen. Er fand nämlich, dass, während die sensorischen und intellectuellen Vorgänge durch den Alkohol erschwert werden, diejenigen leichter ablaufen, bei welchen die Innervation der Sprechmuskeln in den Vordergrund tritt. Die Geschwindigkeit, mit welcher diese Impulse ausgelöst werden, steigert sich durch den Alkohol, und zwar noch viel deutlicher, als die Kraftleistung am Dynamometer. Kraepelin ist daher der Ansicht, dass diese beiden Seiten des motorischen Actes nicht in gleichem Maasse durch den Alkohol beeinflusst werden. Während die Schnelligkeit, mit welcher der gesammte Bewegungsvorgang sich abspielt, deutlich gesteigert sei, erfahre die Kraftleistung nur ganz vorübergehend bei kleineren Gaben und bei geringer Empfindlichkeit gegen das Mittel eine Zunahme, die sehr bald einer erheblichen Herabsetzung Platz mache. Jene Beschleunigung der motorischen Acte könnte vielleicht darauf zurückgeführt werden, dass der Ablauf der Muskelbewegung selbst durch den Alkohol erleichtert würde. So nehme z. B. beim schnellen Lesen die Sprechzeit der einzelnen Silben ab unter gleichzeitigem Anwachsen der Geschwindigkeit ihrer Aufeinanderfolge, und Kraepelin hält es für möglich, dass bei einem Studium des Ablaufes der Muskelzuckung unter der

Einwirkung des Alkohols sich eine Beschleunigung finden würde. Diesen experimentellen Feststellungen entspräche auch das durch die tägliche Erfahrung wohlbekannte Bild der Alkoholvergiftung: das Sinken der intellectuellen Leistung einerseits, das erhöhte Kraftgefühl anderseits, als dessen Quelle die Erleichterung der motorischen Reactionen anzusehen sei, und welches in seinen Folgen zu den vielen unüberlegten, impulsiven Handlungen der Berauschten führe.

In neuerer Zeit ist die Alkoholwirkung auf die Muskeln auch mit Hülfe des Ergographen (Mosso) studirt worden. Rossi[1]) fand, dass 25 g Rum die Ermüdung aufhielten, während 80 g die Leistung anfangs steigerten, aber bald eine Lähmung folgen liessen durch centrale Wirkung. Sehr eingehend hat auch Frey[2]) diese Angelegenheit nach derselben Methode studiert. Seine Hauptergebnisse sind folgende: 1. Der Genuss mässiger Quantitäten von Alkohol hat einen verschiedenen Einfluss auf den ermüdeten und nicht ermüdeten Muskel. 2. Bei dem nicht ermüdeten entsteht eine Verminderung der maximalen Einzelleistung in Folge von Herabsetzung der peripherischen Erregbarkeit des Centralnervensystems. 3. Beim ermüdeten Muskel steigt die Arbeitsleistung ganz bedeutend durch Zufuhr neuer Spannkräfte, doch kann die Arbeitsleistung des ermüdeten Muskels durch den Alkohol niemals zu der des nicht ermüdeten gesteigert werden, weil auch hier die peripherische Erregbarkeit des Nervensystems herabgesetzt ist. Die Wirkung tritt schon 1 bis 2 Minuten nach dem Genusse auf und dauert längere Zeit an. Das Müdigkeitsgefühl wird mehr oder weniger beseitigt, so dass die Arbeit leichter erscheint. Bei mässigen Dosen war eine nachfolgende Lähmung, wie sie Kraepelin fand, nicht zu bemerken, indem die Lähmungserscheinungen erst bei stärkeren Gaben hervortraten.

Was nun die Veränderungen in der Thätigkeit der Augenmuskeln betrifft, so finden wir als acute Alkoholwirkung Lähmungserscheinungen häufig erwähnt, doch sind auch Krämpfe beobachtet. Naturgemäss zeigen sich dieselben erst in den späteren Stadien des Rausches, wenn auch an den übrigen Körpermuskeln eine deutliche Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit bemerkbar wird. Da auch an der Pupille erst in den schwersten Stadien des Rausches eine Verminderung oder gänzliche Aufhebung der Reflexerregbarkeit be-

---

1) Rossi, Arch. ital. de Biol. t. 23. 1 u. 2.

2) Mittheilungen aus klin. und medicin. Instituten der Schweiz. R. 4 H. 1.

merkbar wird, so treten die Augensymptome bei der acuten Akoholvergiftung gegenüber den anderen Rauschwirkungen in den Hintergrund und werden solche in manchen Lehrbüchern der Toxicologie überhaupt nicht erwähnt. Nichts destoweniger ist es eine bekannte Erfahrung, dass Doppelsehen nach reichlichem Alkoholgenusse sehr häufig ist, und wird dieses Symptom von dem Berauschten oft viel lästiger und störender empfunden, als manche andere. Jedenfalls sind im Vergleiche zu den Lähmungen die Krämpfe viel seltener und sollen auch hauptsächlich nur als Theilerscheinungen anderweitiger Muskelkrämpfe beobachtet sein (Knies).

Es kann nicht Wunder nehmen, dass die Wirkungen eines Giftes, welches so ausgesprochene Störungen der nervösen Centralorgane und der Muskelthätigkeit hervorruft, sich mehr oder weniger auch an den Augenmuskeln zeigen. Die auf der Basis des chronischen Alkoholmissbrauches sich entwickelnden Muskellähmungen lehren, dass die verschiedenen Körpermuskeln und Nerven nicht in gleichem Maasse der Giftwirkung zugänglich sind, sondern dass dieselbe sich an gewissen Stellen mit besonderer Vorliebe entwickelt.. Es sind dies bekanntlich in erster Linie die Extensoren der Unterarme und Unterschenkel, denen gegenüber Lähmungen anderer Muskelgruppen seltener sind. Unter den von cerebralen Nerven versorgten sind am häufigsten die Augenmuskeln befallen. Eine hierher gehörige, aber wenig beachtete Bemerkung findet sich bereits bei v. Gräfe[1]), welcher sagt: „Chloroforminhalationen und die Trunkenheit haben einen allerdings rasch vorübergehenden Einfluss auf die Spannkraft der inneren Augenmuskeln. Potatoren sah ich zuweilen mit muskulärer Asthenopie behaftet, doch blieb die Causalität zweifelhaft.“ Genauere Untersuchungen in dieser Richtung liegen nicht vor, und hat man später die Aufmerksamkeit mehr auf die eigentlichen Lähmungen gerichtet. Uhthoff[2]) erwähnt in seiner eingehenden Monographie über den Gegenstand den Alkoholismus als Ursache muskulärer Asthenopie überhaupt nicht, Lähmungserscheinungen beobachtete er dagegen mehrfach. Unter 1000 Fällen wurde vier Mal über vorübergehendes Doppelsehen geklagt, ohne dass sich eine typische Augenmuskellähmung mit Sicherheit feststellen liess; drei Mal waren aber ausgesprochene Lähmungen vorhanden, und mussten diese auf

1) Archiv f. Ophthalmol. Bd. 8 H. 2 S. 343.
2) Ibid. Bd. 32 H. 4 S. 181.

den Alkoholmissbrauch zurückgeführt werden. Es handelte sich dabei jedes Mal um doppelseitige Abducensparese, in einem Falle verbunden mit einer leichten Bewegungsbeschränkung im Sinne der beiden Interni. In allen diesen Fällen waren Erscheinungen von Seiten der peripheren Nerven vorhanden, welche auf multiple Neuritis hindeuteten. Bei 13 Patienten fand Uhthoff nystagmusartige Zuckungen in verschiedenen Augenmuskeln, besonders in den rect. intern. et extern., welche sich bemerkbar machten, sobald die Kranken versuchten, ihre Augen in die seitlichen Endstellungen zu bringen. Ebenso fand sich bei zweien der drei Lähmungsfälle Nystagmus und zwar einmal nicht nur in den Endstellungen, sondern auch bei ruhigem Blicke geradeaus. Doppelseitige Abducenslähmung wird ebenfalls erwähnt bei zwei älteren Beobachtungen von Lilienfeld[1]) und von Schulz[2]).

Wenn ich oben sagte, dafs eine Wirkung des Alkohols auf einzelne Muskelgruppen angenommen werden müsse, so sollte damit nicht speciell der Muskel als Sitz der Läsion bezeichnet sein. Wir wissen vielmehr, dass gerade an den Nerven sich sehr deutliche Veränderungen zeigen, welche hauptsächlich in Schwund der Markscheiden, Vermehrung der Kerne und Verdickungen des Neurilemms bestehen. Wenn diese die intermuskulären Stämmchen betreffen, so können die benachbarten Muskelfasern von den neugebildeten Bindegewebsringen eingeschnürt und secundär zur Atrophie gebracht werden (neuritis fascians). Aufserdem sind auch in den Muskeln selbst Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Atrophie der Muskelfasern, daneben stellenweise Hypertrophie (Siemerling), Vermehrung der Kerne in den Fasern und Verdickung der Blutgefässe (Oppenheim) beschrieben. Siemerling fand die Muskeln stärker erkrankt als die Nerven, so dass er glaubte, der Alkohol könne zuerst und vorwiegend gerade auf die Muskelsubstanz wirken.

Ein der multiplen Neuritis analoger Befund zeigt sich bekanntlich auch am Sehnerven in Form einer neurit. axial., welche klinisch das Bild der sog. Intoxicationsamblyopie hervorruft. Für die den Augenmuskelstörungen entsprechenden Erkrankungen sind einzelne Autoren geneigt, centralen Sitz anzunehmen. So glaubt Thomson

1) Neurolog. Centralbl. 1885 S. 352.

2) Ibid. 1885 Nr. 19.

dieselben seien nucleären Ursprunges und durch kleine Blutungen im Gebiete der Augenmuskelkerne hervorgerufen. Dem entspricht z. B. der anatomische Befund von Schüle[1]), welcher nach akuter centraler Augenmuskellähmung bei einem Alkoholiker hämorrhagisch entzündliche Herde in sämmtlichen Kernen fand. Die Affection kann auch klinisch unter dem Bilde der Poliencephalitis super. acut. auftreten und führt alsdann meist in wenigen Tagen zum Tode. Dass aber solche tiefgreifende Zerstörungen nicht immer die Ursache der Lähmungen sein können, beweist der zweite Fall von Uhthoff, in welchem innerhalb 8 Tagen schon eine deutliche Rückbildung der vorher completen doppelseitigen Abducenslähmung sich zeigte und dieselbe nach vier Wochen fast vollständig gehoben war. Knies hält in den Fällen von Uhthoff einen Convergenzkrampf nicht für ausgeschlossen. Letzterer Autor selbst glaubt mit Rücksicht auf die an anderen peripheren Nerven nachgewiesenen Degenerationserscheinungen annehmen zu sollen, dass auch degenerative Veränderungen in den nn. abduc. die Ursachen für die Augenmuskellähmungen seien.

Welche anatomischen Veränderungen den bei der akuten tödtlichen Alkoholvergiftung auftretenden Lähmungserscheinungen entsprechen, entzieht sich bisher unserer näheren Kenntniss, da die Hyperämie des Gehirnes und einzelne apoplektische Herde, welche man findet, das klinische Bild nicht genügend erklären. Noch weniger kennen wir die anatomische Grundlage des gewöhnlichen Rausches. Da die Wirkung desselben nur eine vorübergehende ist, so ist auch sehr fraglich, ob die Veränderungen, welche er hervorruft, unseren anatomischen Untersuchungsmethoden überhaupt zugänglich sein würden. Vielleicht sind sie der gleichen Art, wie diejenigen, welche die Beeinträchtigung der physischen Functionen bewirken, über welche sich bisher ebenfalls nur Vermuthungen aufstellen lassen. Sehr wahrscheinlich ist es ja überhaupt nicht, daſs vereinzelte Alkoholwirkungen dauernde Spuren hinterlassen. Vermuthlich werden die Folgen mehr oder weniger rasch sich wieder ausgleichen und erst bei häufiger Wiederholung bleibende Veränderungen setzen, namentlich wenn die Zwischenzeit für einen vollständigen Ausgleich zu kurz ist.

Sehen wir nun zu, welche Störungen im Gebiete der Augen-

---

1) Münch. med. Wochenschr. 1894 S. 605.

muskeln in Folge der akuten Alkoholwirkung sich mit Hülfe der von uns angewandten Methoden nachweisen lassen. Nachdem ich etwa acht Tage lang gar keinen Alkohol zu mir genommen, sondern nur regelmässig jeden Abend die Beobachtungen über Schnelligkeit, Fusion u. s. w. angestellt hatte, machte ich einen Vorversuch in der Weise, dass ich während des Abendessens eine nicht genau dosirte Menge Alkohol zu mir nahm in Gestalt von $^1/_2$ Liter leichten Bieres und ebensoviel Moselwein, also ein Quantum, welches wohl noch nicht als ein unmässiges bezeichnet werden kann. Diese Flüssigkeiten dürften im Ganzen etwa 70 g Alkohol enthalten haben und verteilten sich dieselben auf einen Zeitraum von fast $1^1/_2$ Stunde. Unmittelbar vor dem Abendessen war festgestellt, dass alle in Betracht kommenden Muskelleistungen die normalen Werthe zeigten. Subjectiv bemerkte ich als nächste Folge die bekannte erregende Wirkung, welcher später eine geringe Schläfrigkeit folgte. Unmittelbar nachdem der letzte Rest getrunken, wurde folgendes Versuchsprotokoll aufgenommen.

I.

10^h. L. Int. 22,6, l. Ext. 15; r. Int. 19, r. Ext. 20,3. Convergenznahepunkt ist abgerückt und liegt zwischen 7,0 und 7,5. Die Prüfung des F.-F.-P. ergab, dass Prisma 4° das stärkste war, welches überwunden werden konnte; alle höheren Nummern ergaben Doppelbilder. Bei 10°, welches vorher mit Leichtigkeit überwunden wurde, standen sie um etwa 8 cm auseinander (in einer Entfernung von 5 m). Pupillen 4,5 (wie vorher).

Diese Störungen waren noch ohne wesentliche Veränderungen bis 12 Uhr nachweisbar, zu welcher Zeit der Versuch abgebrochen wurde. Nach einer Pause von fünf Tagen wurde derselbe mit genauer Dosirung erneuert und in regelmässigen Zwischenräumen, wie oben angegeben, untersucht.

II.

10^h 0′ bis 10′. L. Int. 26, l. Ext. 20; r. Int. 25, r. Ext. 23. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. 10° (leicht), Pupille 4,5. 10^h 25′. 20 ccm Alkohol in ebensoviel Zuckerwasser. 10^h 30′ bis 40′. Alles unverändert. 10^h 50′ bis 60′. Desgleichen. 11^h 10′ bis 20′. Desgleichen.

Bei den Versuchen von Kraepelin hatte um diese Zeit die lähmende Wirkung ihren Höhepunkt erreicht. Es war indessen hinsichtlich der Function der Augenmuskeln noch absolut keine Wirkung zu bemerken. Keine Allgemeinwirkung ausser angenehmem Wärmegefühl. Der Versuch wurde abgebrochen.

III.

Nach drei Tagen 3. Versuch.

10^h 0′ bis 10′. L. Int. 26, l. Ext. 20; r. Int. 25, r. Ext. 22. F.-N.-P. 5,5, F.-F.-P. 10° (leicht, vorübergehend 12°).

10h 15′ 40 ccm Alkohol wie bei II.

10h 20′ bis 30′. Alles normal.

10h 40′ bis 50′. L. Int. 22,6, l. Ext. 20; r. Int. 22,6, r. Ext. 19,6. F.-N.-P. 6,3, F.-F.-P. 8° (10° entschieden zu stark).

11h 0′ bis 10′. L. Int. 23,3, l. Ext. 20; r. Int. 24,6, r. Ext. 20,6. F.-N.-P. 6,4, F.-F.-P. 8°.

11h 20′ bis 30′. F.-N.-P. 5,5–6,0. F.-F.-P. 8°. Bis auf den rechten Externus, welcher keine Veränderung zeigt, gibt jetzt die Schnelligkeitsmessung wieder normale Werthe. Die Pupille blieb unverändert (4,5).

Das Ergebniss ist also, dass nach 25′ sich eine Verminderung der Schnelligkeit der Contraction am rechten Externus und den beiden Interni zumal dem linken bemerkbar macht, welche beim rechten nach 45′, beim linken nach 65′ wieder verschwunden ist. Ebenso zeigt sich die Fusion gestört, und zwar hauptsächlich die Wirkung der Interni. Der Nahepunkt ist nach 25′ hinausgerückt, der (negative) Fernpunkt ebenso. Nach 65′ ist ersterer fast wieder normal, letzterer noch unverändert.

Allgemeinbefinden: In der ersten halben Stunde starkes Hitzegefühl und geringe aber deutliche Rauschwirkung.

IV.

Um die Entwicklung der Störung und ihren allmäligen Ausgleich noch besser hervortreten zu lassen, wurde ein 4. Versuch mit einem noch grösseren Quantum gemacht.

10h 30′. L. Int. 28, l. Ext. 19; r. Int. 25, r. Ext. 24. F.-N.-P. 5,4, F.-F.-P. 10° (leicht). Pupille 4,5.

10h 40′. 60 ccm Alkohol (w. o.).

10h 45′. Einige Stichproben ergeben keine Veränderung. F.-N.-P. und F.-F.-P. w. o.

10h 50′ bis 55′. Stichproben am l. Int. und r. Ext. zeigen keine Veränderung. F.-N.-P. w. o., F.-F.-P. 8° (10° macht ca. 3 cm Abstand). Der daraufhin gleichfalls untersuchte l. Ext. ergibt 18°, also noch keinen wesentlichen Unterschied, da so kleine Schwankungen ja auch unter normalen Verhältnissen gefunden werden. 11h 0′. Pupille 4,5—5,0.

11h 5′ bis 15′. L. Int. 21,6, l. Ext. 16,3; r. Int. 20, r. Ext. 20. F.-N.-P. 6,1, F.-F.-P. 6° (bei 8° 3—4 cm Abstand). Subjectiv deutliches Rauschgefühl. Hitze im Gesicht.

11h 25′ bis 35′. L. Int. 19,6, l. Ext. 16; r. Int. 20, r. Ext. 21,3. F.-N.-P. 6,6, F.-F.-P. 6°. Pupille 4,5—5,0. Allgemeiner leichter Schweissausbruch und Hitzegefühl.

11h 45′ bis 55′. L. Int. 24,6, l. Ext. 18; r. Int. 20, r. Ext. 20,6. Hitze und Rauschgefühl nehmen ab.

12h 5′ bis 15′. L. Int. 26,3, l. Ext. 15,6; r. Int. 17,6, r. Ext. 22,6. F.-N.-P. 6,8, F.-F.-P. 6°. Pupille 4,5—5,0.

12h 30′ bis 40′. L. Int. 27, l. Ext. 18; r. Int. 20, r. Ext. 23,3. F.-N.-P. 6,6, F.-F.-P. 6° (8° vorübergehend). Pupille 4,5—5,0.

Die Schnelligkeitsmessung ergibt also bis auf rechten Internus wieder normale Zahlen, wohingegen die Fusionsstörung sich viel langsamer ausgleicht.

Bevor wir noch weitere Versuchsprotokolle anführen, wollen wir erst sehen, was die bisherigen lehren. Zunächst ist in allen positiv ausgefallenen Versuchen von einer erregenden Wirkung nichts zu bemerken, vielmehr deuten alle Abweichungen, welche hervortreten, immer auf eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit. Wenn man bei der Verschiedenheit der Methode und der untersuchten Functionen einen Vergleich ziehen darf, so würden meine Zahlen eine Analogie mit den für Dehio festgestellten Dynamometerversuchen zeigen, nur mit dem Unterschiede, dafs die Lähmungserscheinungen selten schon innerhalb der ersten 10 Minuten, sondern meist später auftreten, selbst bei viel grösseren Dosen. 30 g, welche bei Dehio schon deutlich die Muskelleistung beeinflussten, verursachten bei mir keine Veränderungen (Dynamometerversuche anzustellen hatte ich selbst keine Gelegenheit). Nach 40 ccm zeigte sich in der ersten Viertelstunde alles normal, erst nach 25′ die ersten Erscheinungen von Abschwächung der Leistung. Leider lässt sich eine fortgesetzte Beobachtung mit so kurzen Pausen, wie sie Kraepelin anwendete, für die Augenmuskeln nicht ausführen. Das Intervall zwischen zwei Dynamometerversuchen betrug bei Dehio eine halbe Minute, bei Kraepelin noch etwas weniger. In so kurzen Zwischenräumen sind angestrengte Bewegungen der Augenmuskeln nicht möglich, da sehr rasche Ermüdung die Folge sein würde. Ich muss es also dahingestellt sein lassen, ob vielleicht doch ein vorübergehendes Erregungsstadium vorhanden war. Um so deutlicher sind die Lähmungserscheinungen, wie daraus hervorgeht, dass unter normalen Verhältnissen der linke Internus bei mir niemals einen geringeren Werth als 25, des rechten Internus als 24 zeigt. Die Zeit des Eintrittes dieses Lähmungsstadiums stimmt mit den Angaben Kraepelin's gut überein; ebenso wie der Umstand, dass dasselbe sich um so früher zeigte, je stärker die Dosis war (nach 60 ccm schon nach 10 Minuten). Bei den Versuchen Frey's am Ergographen (s. o.) fand sich eine Zunahme der Leistungsfähigkeit am ermüdeten Muskel, während beim nicht ermüdeten (was unserem Falle entspricht) auch nur eine lähmende Wirkung des Alkohols beobachtet wurde, welche nach Ansicht des Autors einer Herabsetzung

der peripherischen Erregbarkeit des Centralnervensystems zuzuschreiben wäre.

Sehen wir die Ergebnisse unserer Versuche noch etwas näher an, so bemerken wir bei III als erste Wirkung eine Störung der Fusion, sowohl für Fernpunkt wie Nahpunkt, gleichzeitig mit einer Verminderung der Schnelligkeit der Interni und eines Externus. Bei Versuch IV geht dieser Verminderung der Schnelligkeit eine Störung der Fusion voraus, und zwar zunächst in Bezug auf die Abduction. Sie zeigt sich schon nach 10′, und dürfte ihr Auftreten zu einer Zeit, wo bei III noch nichts zu bemerken war, wohl auf die höhere Dosis zurückzuführen sein. Erst nach weiteren 10′ zeigt sich auch hier die Abschwächung der Contractionsenergie, welche ebenso wie bei III 25′ nach Einnahme des Mittels und zwar ziemlich rasch sich entwickelt, ohne grosse Schwankungen eine Zeit lang auf der gleichen Höhe bleibt, um sich allmälig wieder auszugleichen. Sämmtliche Störungen, auch die der Fusion sind, entsprechend der Dosis bei IV, stärker als bei III und betreffen auch beide Externi. Im weiteren Verlaufe treten unregelmässige Schwankungen ein, so dass die einzelnen Werthe theils Zu- theils Abnahme zeigen. Hierdurch wird auch deren sonst ganz festes gegenseitiges Verhältniss gestört, so dass z. B. der rechte Externus eine grössere Contractionsgeschwindigkeit erlangt, als der Internus derselben Seite, ein Verhalten, welches ich in der Norm niemals beobachtet habe. Der Ausgleich findet ebenfalls nicht gleichmässig statt, sondern an einzelnen Muskeln schneller als an anderen, indem z. B. (Versuch IV) der linke Internus und rechte Externus wieder normal waren, während die beiden anderen noch sehr niedrige Werthe zeigten, so dass also die Rechtsdrehung beiderseits schon mit normaler Geschwindigkeit erfolgte, die Linksdrehung noch nicht.

Das Verhalten der Fusion erwies sich sowohl bei der Entwicklung der Störung, wie bei ihrem Ausgleiche ziemlich unabhängig von der Energie der in Betracht kommenden Muskeln. Die Abduction findet sich (Versuch IV) zuerst herabgesetzt ohne jede nachweisbare Schwäche der Seitenwendung, und ebenso kann die Fusionsstörung zuletzt bestehen bleiben, während sonst fast Alles wieder in Ordnung ist. Es spricht dies für die Ansicht, dass die Centren für die gemeinschaftliche Innervation der Seitenwendung einer- und der Fusion andererseits von einander bis zu einem gewissen Grade unabhängige Einrichtungen sind, und wir werden unten andere Versuche finden,

bei denen dies in noch stärkerem Maasse hervortritt. Jedenfalls deutet dies darauf hin, dass nicht etwa die Muskeln selbst, oder wenigstens nicht ausschliesslich, Sitz der Störung sind, sondern dass die letztere auch als Ausdruck der Einwirkung auf die Centralorgane anzusehen ist, auf welche ja ausserdem die psychischen Erscheinungen hindeuten.

Es würde keinen Zweck haben, das Gesagte noch durch eine grössere Reihe von Versuchsprotokollen zu erläutern, da aus denselben keine neuen Gesichtspunkte abzuleiten sind. Ich will nur noch eines anführen, wobei die Dosis die Mitte hält zwischen derjenigen von III und IV und unmittelbar nach Einnahme des Mittels auf ein etwaiges Erregungsstadium besonders geachtet wurde.

V.

10h 15′. L. Int. 28, l. Ext. 21; r. Int. 26, r. Ext. 23. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. 10°. Pupille 4,5.

10h 30′. 50 ccm Alkohol w. o.

Es wurden unmittelbar nach Einnahme dieses Quantums 10 Minuten lang in Pausen von je 1/2—1 Min. abwechselnd Stichproben an ein bis zwei Muskeln genommen. Dieselben blieben während dieser Zeit immer innerhalb der physiologischen Grenzen. Ausserdem wurde in dem genannten Zeitraume vier bis fünf Mal die Fusionsbreite festgestellt. Dieselbe zeigte sich während der ersten 7 Minuten den obigen Werthen entsprechend, insbesondere wurde auch hier nichts bemerkt, was auf eine Erhöhung der Leistung hingedeutet hätte. Nach 7 Minuten war aber eine deutliche Abnahme der Fusionsbreite zu constatiren.

10h 37′. F.-F.-P. Bei 10° bleibt ein Abstand von 1—2 cm; erst 8° wird vollständig überwunden. F.-N.-P. 6,3. Trotz grösster Anstrengung gelingt es nicht, ihn näher zu bringen.

10h 40′. Stichproben am l. Ext. und r. Int. normal. Subjectiv angenehmes Wärmegefühl.

10h 45′. F.-N.-P. 6,3, F.-F.-P. 8° (bei 10° 3—4 cm Abstand). Stichproben an einzelnen Muskeln normal.

10h 50′ bis 60′. 10h 50′ wird die erste Schnelligkeitsabnahme bemerkbar. Von jetzt ab je drei Einstellungen an allen Muskeln, wie früher. Danach 10′ Pause.

L. Int. 25, l. Ext. 18,6; r. Int. 24,6, r. Ext. 23. F.-F.-P. und F.-N.-P. w. o. Pupille 4,5.

11h 10′ bis 20′. L. Int. 23,6, l. Ext. 18; r. Int. 22,6, r. Ext. 23. F.-F.-P. 8° wird nicht mehr ganz überwunden, 6° vollständig. F.-N.-P. 6,2.

11h 30′ bis 40′. L. Int. 23,3, l. Ext. 19; r. Int. 22,3, r. Ext. 21,6. F.-N.-P. 6,4, F.-F.-P. 8°, noch etwas zu stark, bei 10° 4—5 cm Abstand. 6° wird überwunden.

11h 50′ bis 60′. L. Int. 25,3, l. Ext. 18,3; r. Int. 22, r. Ext. 22. F.-N.-P. 6,5, F.-F.-P. unverändert. Pupillen gleichfalls.

12^h 10′ bis 20′. L. Int. 24,6, l. Ext. 20,3; r. Int. 22, l. Ext. 23. F.-N.-P. 6,0, F.-F.-P. 8° wird wieder überwunden, bei 10° nach 2 cm Abstand. Linker und rechter Externus also normal. Letzterer war auch hier wieder am wenigsten betheiligt.

12^h 30′ bis 40′. L. Int. 25,3, l. Ext. 20,6; r. Int. 23, r. Ext. 23,6. Also auch die Interni fast wieder normal. F.-N.-P. 5,6, F.-F.-P. 10° immer noch etwas zu stark (1—2 cm Abstand).

Es ist somit Alles fast wieder ausgeglichen. Ein Rauschgefühl war dieses Mal nicht vorhanden, nur vorübergehend etwas Müdigkeit.

Es zeigt sich auch hier die Störung der Fusion ganz unabhängig von der Leistungsfähigkeit der einzelnen Muskeln. Die Abnahme der Contractionsenergie entwickelt sich bei diesen ganz ungleichmässig, am stärksten an den Interni, so dass schliesslich der rechte Externus einen höheren Werth zeigt, als der Internus. An den wenigst betheiligten Muskeln ist auch die Störung am schnellsten wieder ausgeglichen.

In allen Fällen habe ich, sobald die Wirkung anfing deutlich zu werden, auch mittelst der sonst üblichen Methoden versucht, eine Veränderung in der Muskelthätigkeit nachzuweisen. Es gelang mir dies aber weder mit Hülfe eines vertikal brechenden Prismas noch mit einem Glasstäbchen nach Maddox, welche letztere Methode, wie ich früher gezeigt habe[1]), eine besonders empfindliche ist. Nach jeder Richtung, bis an die Grenzen des gemeinschaftlichen Blickfeldes zeigte sich bei den Seitenwendungen der binoculäre Sehakt ungestört. Die Schnelligkeitsmessung gestattet uns daher, Veränderungen nachzuweisen, welche den bisherigen Untersuchungsmethoden nicht zugänglich sind. Man könnte zwar sagen, dass die immer leicht controlirbare Fusionsfähigkeit auch in Mitleidenschaft gezogen war, doch werden wir unten sehen, dass dies durchaus nicht regelmässig der Fall ist, und dass unter Umständen keine andere Leistung als die Geschwindigkeit der Contraction sich herabgesetzt zeigt.

Nächst dem Alkohol habe ich die Wirkung verschiedener narkotischer Mittel in derselben Weise einer Prüfung unterzogen.

B) Morphium.

Es ist eine alte Erfahrung am Krankenbette, dass dieselbe Morphiumgabe, so lange sie sich innerhalb gewisser Grenzen hält,

1) Sitzungsber. der ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1893 und Archiv für Augenheilkunde Bd. 29 H. 3.

auf verschiedene Personen sehr verschiedenartig einwirkt. Erst bei hohen Dosen kann man allgemein mit Sicherheit auf eine betäubende und lähmende Wirkung rechnen, während bei kleinen und mittleren (bis zu 0,01) nicht selten das Gegentheil erreicht wird, nämlich Erregung auf physischem und motorischem Gebiete in Form von geistiger Anregung, Unruhe, Bewegungsdrang, Schlaflosigkeit mit oder ohne gastrische Erscheinungen. Diese Wirkung wird besonders häufig bei Frauen beobachtet, nach einigen Autoren auch bei schwächlichen anämischen Personen, während bei Männern und kräftigen Individuen auch nach diesen Gaben schon eine narkotische Wirkung eintrete. Die Stufe der geistigen Entwicklung wird ebenfalls als maassgebend angesehen für die Art der Morphiumwirkung, insofern die hypnotische Wirkung um so deutlicher sein soll, je höher das Individuum in intellectueller Beziehung steht. So ist beobachtet, dass es bei Negern und Malayen nicht nur keinen Schlaf erzeugt, sondern heftige Erregung mit starken Muskelcontractionen und Krämpfen. Und selbst in Europa soll bei dem intelligenteren Individuum der grossen Stadt die hypnotische Wirkung deutlicher sein als bei der Landbevölkerung. Auch bei Kindern stellen sich leicht motorische Erregungszustände ein in Gestalt von klonischen Zuckungen einzelner Muskelgruppen, allgemeinen Convulsionen, Trismus und Opisthotonus.

Die meisten Erfahrungen über das Morphium bezw. das Opium, von dem es ja einen wesentlichen Bestandteil bildet, dürften im Oriente gemacht sein, bei der dort weit verbreiteten Sitte des Opiumgenusses. In kleinen Mengen per os genommen, gilt nun bei den mohamedanischen Völkern das Opium geradezu als ein Mittel zur Anregung der körperlichen Kraft und Erhöhung der Leistungsfähigkeit der Muskeln. Dieselbe Wirkung soll auch das Opiumrauchen haben, wenngleich in vermindertem Grade, und ebenso ist bekannt, dass es eine erregende Wirkung auf das Centralnervensystem ausübt, indem es die Einbildungskraft weckt, Hallucinationen hervorruft, psychische Hemmungen und Depressionen beseitigt, welchen Eigenschaften dieses Gift ja gerade seine Beliebtheit als Genussmittel verdankt.

Bei den Thierversuchen wird immer die grosse Widerstandsfähigkeit, zumal der Kaltblüter, gegen das Mittel hervorgehoben. Bei genügender Dosis sind aber die Erscheinungen analog denen beim Menschen. Witkowski konnte bei seinen Versuchen an ver-

schiedenen Thieren ein Erregungsstadium nicht bemerken, sondern nur lähmende Wirkungen auf die Centren der bewussten Empfindung und willkürlichen Bewegung, schliesslich auf das Respirationscentrum. Bei Fröschen ist die Reihenfolge der Erscheinungen die, dass zunächst die freiwilligen Bewegungen langsamer und seltener werden, dann geht die Herrschaft über die Bewegungsfähigkeit allmälig verloren, und schliesslich auch die zur Bewahrung der gewohnten Stellung. Im Allgemeinen erfolgt die Wirkung in der Reihenfolge, dass zunächst die verschiedenen Centralorgane des grossen, dann des kleinen Hirns und schliesslich der medulla oblongata gelähmt werden. Die Reflexe dagegen werden nach einer vorübergehenden und nicht immer deutlichen Herabsetzung gesteigert, so dass es schliesslich zum Auftreten von Streckkrämpfen kommt. Die Wiederherstellung entwickelt sich in genau derselben Reihenfolge. Beim Warmblüter werden dagegen auch Aufregungszustände des Gehirns beobachtet, und sind Nothnagel-Rossbach der Ansicht, dass kleine Gaben dieselben Gehirntheile erregen, welche durch grössere gelähmt werden, ähnlich, wie wir dies bei anderen berauschenden und narkotischen Mitteln finden. Die erregende Wirkung, welche das Medicament zweifellos bei der Morphiumsucht ausübt, wird nicht von allen Autoren gleichmässig erklärt. Bei längerem Gebrauche des Morphins soll sich im Körper Oxydimorphin bilden, wie dasselbe auch ausserhalb des Organismus unter der Einwirkung von Oxydationsmitteln entsteht. Dieser Stoff wird als die Ursache der Abstinenzerscheinungen angesehen (Marmé), und sollen durch Einspritzung desselben in das Blut bei Hunden analoge Symptome hervorgerufen werden, wie die der Morphiumabstinenz, und ebenso wie diese durch Morphium zu beseitigen sein. Ob sich hierbei andere Stoffwechselproducte bilden, welche einen Einfluss auf das Oxydimorphin ausüben, ist nicht genügend aufgeklärt, und es bleibt also dahingestellt, ob die erregende Wirkung unmittelbar auf die nervösen Organe stattfindet, oder nur mittelbar durch Beseitigung eines Stoffes, welcher die Collapszustände hervorruft. Der uns am meisten interessirende Einfluss auf die Muskelleistung ist von Rossi[1]) untersucht mit Hülfe des Ergographen, und zwar am flex. digit. sublim. nach der Methode von Mosso. Er fand, dass Morphium in einer Gabe von 0,01—0,02 und Opium von 0,06 stark ermüdeten. Von einer erregenden

1) l. c.

Wirkung ist, wenigstens in den mir zugänglichen Referaten, nichts bemerkt. Witkowski fand die motorischen Nerven bei Fröschen nicht direct durch Morphium beeinflusst, nur schliesslich in Folge der heftigen tetanischen Zuckungen erschöpft, dagegen konnten Gscheidlen und Albers eine theils erregende, theils lähmende Wirkung, je nach Grösse der Gabe, feststellen. Die peripheren sensiblen Nerven können schon mit Rücksicht auf die gesteigerte Reflexempfindlichkeit in ihrer Erregbarkeit nicht wesentlich beeinträchtigt sein. Die interessante Beobachtung von Rumpf, wonach die subcutane Anwendung von 0,01—0,015 Morphium nach 6—10 Minuten eine Herabsetzung des Raumsinnes am ganzen Körper hervorruft, dürfte wohl auch auf centralen Störungen beruhen.

Jedenfalls geht aus dem Gesagten hervor, dass eine sehr starke und verschiedenartige Beeinflussung der motorischen Sphäre durch das Morphium stattfindet, obschon die Reizbarkeit der willkürlichen Muskeln vollständig erhalten bleibt (Gscheidlen). Was speciell die Augenmuskeln betrifft, so kennen wir an diesen als häufigste Wirkung des Morphiums die Pupillenverengerung, vorübergehend bei besonders erregbaren Individuen auch Accommodationskrampf. Bei chronischen Morphinisten sind während der Abstinenz Doppelsehen und Störungen der Accommodation beobachtet, welche, ebenso wie die übrigen Abstinenzerscheinungen, durch Morphium wieder zum Verschwinden gebracht werden. Die Wirkung wird bei vorübergehender Anwendung am gesunden Organismus in reinerer Form auftreten, als beim chronischen Gebrauche, denn der Symptomencomplex der Morphiophagie und die den Abstinenzerscheinungen zu Grunde liegenden Ursachen sind so complicirt, dass sie nur mit Vorsicht für das Studium der Morphiumwirkung verwerthet werden können.

Der Leichenbefund ergibt weder bei chronischen noch bei acuten Vergiftungen besondere örtliche Veränderungen des Centralnervensystems. Man findet nur, und auch nicht constant, eine allgemeine Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.

Der Einfluss des Morphiums auf die physischen Vorgänge ist von Kraepelin ebenfalls in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen worden. Er fand eine Anregung der intellectuellen Vorgänge, verbunden mit einer Lähmung des Willens, wie sie dem zweiten Stadium der Alkoholvergiftung entspricht. Das Mittel stellt

sich hierdurch in Gegensatz zu vielen anderen Narcoticis, welchen jenes Stadium der Anregung fehlt. Dieselbe bezieht sich beim Morphium aber auch nur auf die intellectuellen Vorgänge, wogegen die dem Alkohol eigenthümlichen motorischen Reizerscheinungen nicht beobachtet werden. „Es entwickelt sich kein Bewegungsdrang, sondern die Neigung zu behaglichem, ruhigem Hinträumen, wie sie der Erschwerung der centralen motorischen Akte entsprechen würde.“ Kraepelin findet eine befriedigende Uebereinstimmung zwischen seinen experimentellen Ergebnissen und unserer sonstigen Kenntniss der psychischen Morphiumwirkung. Dies mag in dem einen Punkte zutreffen, dass der Morphinist einen Verlust an moralischer Energie zeigt, welcher als Folge der wiederholten Willenslähmung anzusehen wäre. Im Uebrigen scheinen aber auch hier grosse individuelle Verschiedenheiten zu bestehen. Wenn die Erfahrungen der Opiumesser richtig sind, dass die körperliche Kraft und Leistungsfähigkeit gesteigert wird, so wäre auch ein gesteigerter Bewegungsdrang zu erwarten, da ein solcher mit einem erhöhten Kraftgefühle doch in der Regel verbunden ist. In der That wird auch von anderen Autoren Unruhe und gesteigerter Bewegungsdrang erwähnt, was ich aus persönlicher Erfahrung bestätigen kann.

Die Beobachtungen nun, welche sich am Bewegungsapparat des Auges mit Hülfe unserer obigen Methode ergeben, mögen durch die folgenden Versuchsprotokolle erläutert sein.

I.

Vor dem Versuche l. Int. 28, l. Ext. 21; r. Int. 27, r. Ext. 25. F.-N.-P. 5,5, F.-F.-P. 10°, etwas stark (1/2—1 cm Abstand), 8° leicht. Pupille 4,5.

9h 30′. 0,01 g Morph. muriat. per os. Bis 10h keine andere Veränderung, als dass Prisma 10° um diese Zeit vollständig überwunden wurde. Keine Schläfrigkeit, etwas Uebelkeit. Bis 11h blieb alles gleich, nur entwickelte sich eine gewisse Erregung und Ideenflucht. Einschlafen erschwert.

II.

9h 45′. L. Int. 27, l. Ext. 19; r. Int. 25, r. Ext. 22. F.-N.-P. 5,0, F.-F.-P. 10° leicht, vorübergehend 12°. Pupille 4,5.

10h 25′. Morph. 0,01 g subcutan in linken Oberschenkel.

10h 30′. Einzelne Stichproben normal. F.-N.-P. 5,5, F.-F.-P. w. o. Pupille 4,5. Beklemmungsgefühl, erschwerte Athmung.

10h 35′ bis 45′. L. Int. 25,6, l. Ext. 17,6; r. Int. 24. r. Ext. 23,3. Pupille nicht mehr ganz 4,5 aber grösser als 4,0. F.-F.-P. 12° wird leicht überwunden, vorübergehend 14°. F.-N.-P. 5,5.

10h 55′ bis 11h 5′. L. Int. 24, l. Ext. 18; r. Int. 23,6, r. Ext. 23. F.-F.-P. 12° leicht, 14° etwas zu stark. Schwindelgefühl, Pupille 3,5 (kaum), Reaction direct und indirect prompt. F.-N.-P. 5,7.

11h 15′ bis 25′. L. Int. 21,6, l. Ext. 19; r. Int. 23,3, r. Ext. 22. F.-N.P. 6,0, F.-F.-P. 12° leicht. Pupille 3,0. Allgemeinbefinden sehr beeinträchtigt. Grosse Muskelunruhe, Zittern der Hände (namentlich beim Messen der Pupille sehr störend), etwas Uebelkeit und Schwindel.

11h 30′ bis 40′. L. Int. 19,3, l. Ext. 18,6; r. Int. 21, r. Ext. 21,6. Der linke Internus erweist sich hiernach schwächer als der rechte, und ergibt auch ein besonders darauf gerichteter Versuch, dass der linke Internus die Schiefheit nicht überwinden kann, wenn der Spalt auf den dem rechten Internus zukommenden Mittelwerth eingestellt ist, während sonst über das Gegentheil kein Zweifel möglich ist. F.-N.-P. 6,2, F.-F.-P. 12° leicht, bei 14°, Abstand von etwa 1 cm. Pupille 3,0. Allgemeinbefinden jetzt wesentlich besser, Tremor hat nachgelassen, Trockenheit im Schlunde.

Schlaf danach sehr unruhig, mehrfach unterbrochen. Beim Aufstehen Uebelkeit, Abgeschlagenheit, Unruhe der Hände und Unsicherheit bei Bewegungen, Trockenheit im Schlunde.

8h Vorm. L. Int. 28, l. Ext. 21; r. Int. 28, r. Ext. 23. F.-F.-P. 10° (12° zu stark, bei 14° ca. 7 cm Abstand). Pupille 3,5. F.-N.-P. 5,5.

Erst 2h Nachm. ist die Pupille wieder 4,5. Die Accommodation wurde regelmässig festgestellt, aber während der ganzen Versuchsdauer keine Störung bemerkt.

III.

10h. L. Int. 27, l. Ext. 19; r. Int. 25, r. Ext. 23. F.-N.-P. 5,4, F.-F.P. 10° leicht, vorübergehend 12°. Pupille 4,5.

10h 10′. Morph. mur. 0,01 g subcut. in rechten Oberschenkel.

Schon nach 4 Minuten Gefühl von Schwindel und Uebelkeit.

10h 15′. Stichproben an l. Ext. und r. Int. normal. F.-N.-P. und F.-F.-P w. o.

10h 20′. Stichproben an l. Int. und r. Ext. normal. Schläfrigkeit, Druck in den Schläfen, sonst keine Allgemeinerscheinungen.

10h 25′ bis 30′. Alle vier Muskeln normal. F.-N.-P. 5,4. Pupille 3,5—4,0. F.-F.-P. 14° wird leicht überwunden, bei 16° nur 1—2 cm Zwischenraum vorübergehend ganz überwunden. Druck im Kopfe und Gefühl von Klopfen. Im Uebrigen sind die Erscheinungen nicht so unangenehm wie bei II.

10h 35′. Stichproben am l. Ext. und r. Int. normal.

10h 45′ bis 55′. L. Int. 22,6, l. Ext. 17,3; r. Int. 20,3, r. Ext. 21,3. Versuchsweise Einstellung auf die normalen Werthe entschieden zu stark. F.-F.-P. 14°, F.-N.-P. 5,6. Pupille 3,5.

11h 5′ bis 15′. L. Int. 20,3, l. Ext. 17,6; r. Int. 20,3, r. Ext. 20,6. F.-N.-P. 5,4, F.-F.-P. 14° wird sofort, aber nur für wenige Secunden überwunden. Tremor an den Händen.

Der Accommodationsnahepunkt zeigt sich jetzt um einige Centimeter näher gerückt, doch ist dies auch ohne Morphium zu erreichen, wenn ein Diaphragma mit einer der obigen Pupillenweite entsprechenden Oeffnung vor das Auge ge-

setzt wird. Also offenbar eine nur scheinbare Vermehrung der Accommodationsfähigkeit, welche nur auf Verminderung der Zerstreuungskreise zurückzuführen ist. Die Erschlaffung des Accommodationsmuskels war jedenfalls sehr wohl möglich, wie sich daraus ergab, dass das Sehen für die Ferne nicht behindert war.

Die Nacht darauf sehr schlecht. Fast jede Stunde wach. Beim Aufstehen starker Schwindel, Uebelkeit und Muskelzittern. Nach kalter Abwaschung besser.

8h Vorm. L. Int. 27, l. Ext. 23,3; r. Int. 26,3, r. Ext. 25,6. F.-N.-P. 5,4, F.-F.-P. 12° leicht, bei 14° nur 1 cm Z.-R., der sich allerdings sehr rasch auf ca. 6 cm vergrössert. Pupille 3,5.

2h Nachm. L. Int. 27, l. Ext. 21; r. Int. 26, r. Ext. 25. F.-N.-P. 5,2, F.-F.-P. 12° vorübergehend, bei 14° 3 cm Z.-R., allmälig zunehmend, 10° leicht, Pupille 3,5.

5h 30′. F.-F.-P. 10°, bei 12° 2—3 cm Abstand, bei 14° 10 cm, rasch zunehmend. F.-N.-P. w. o. Pupille 3,5.

9h 45′. F.-F.-P. wie 5h 30′. F.-N.-P. 5,2. Pupille 3,5—4,0.

Vergleichen wir diese beiden Versuchsprotokolle, so finden sich deutliche Lähmungserscheinungen, beide Male nach etwa einer halben Stunde unverkennbar entwickelt. Die einzelnen Muskeln sind ungleich betheiligt und vorwiegend die Interni befallen. Dieses Verhalten der Innenwender des Auges gegenüber dem Morphium ist übrigens auch in der älteren Literatur schon erwähnt. Hier ist von besonderem Interesse eine Angabe von v. Graefe[1]), welche bei der obigen, etwas summarischen Literaturübersicht nicht angeführt ist, weil sie im Zusammenhange mit unseren eigenen Versuchen näher besprochen werden sollte. Er sagt: „In einigen Fällen zeigte sich (nach hypodermatischen Morphiuminjectionen) ein Verschwommensehen entfernter Gegenstände, welches durch den Eintritt von Myopie bedingt war. Die Analyse der Erscheinungen . . . ergab, dass die Myopie zum Theil eine wirkliche, auf Spasmus der Accommodation beruhende, zum Theil aber eine scheinbare war. Wurde nämlich ein Auge geschlossen, so wich der Fernpunkt zurück, und es waren schwächere Concavgläser, als beim binoculären Sehakt erforderlich. Die Prismenversuche ergaben Insufficienz der Interni, die so wie jener Spasmus später durchaus verschwand; auf Grund dieser Insufficienz waren die relativen Accommodationsbreiten herangerückt. Bei mehreren Opiophagen habe ich exquisite muskulare Asthenopie, deren Symptome sich mit der Zeit eingefunden, beobachtet." Die Erscheinungen einer eigentlichen Insufficienz habe ich nun bei den obigen Versuchen, auch bei voller Entwicklung der Schwächezustände

1) Archiv f. Ophthalm. Bd. 8 H. 2 S. 342.

des Bewegungsapparates niemals nachweisen können (Prismenversuch, Glasstab). Möglich, dass die Dosen hierfür zu gering waren, denn v. Graefe sagt ausdrücklich, dass starke Gaben erforderlich seien. Ebensowenig konnte ich, wie bereits erwähnt, eine Myopie finden. Diese wird von v. Graefe auch noch an einer anderen Stelle bebeschrieben[1]). Er bezeichnet dort den Spasmus der Accommodation als eine flüchtige und höchst unbeständige Erscheinung, welche nur bei sehr erregbaren Individuen und wahrscheinlich nur bei relativ hohen Dosen eintrete. Wenn überhaupt, so käme er am Ende des Erregungsstadiums. Die Accommodationsbreite verringere sich allmälig, um dann, wie mit einem Sprunge, zur Norm zurückzukehren, und dauere das ganze Phänomen oft nur wenige Minuten. In den Lehrbüchern der Pharmakologie und Toxikologie ist dieser Angaben übrigens kaum gedacht. Nach Lewin[2]) soll der Accomodationskrampf unmittelbar nach der Injection oder nach ca. 3/4 Stunden auftreten.

Die erwähnten Lähmungserscheinungen der äusseren Muskeln waren in unseren Versuchen so lange festzustellen, als diese fortgesetzt wurden, nämlich 1—1 1/2 Stunden. Dazu bestand, als anderweitige motorische Störung, ein starkes Zittern der Hände und Unsicherheit der Bewegungen. Jene Symptome an den äusseren Augenmuskeln begannen in allen Fällen später als die Verengerung der Pupille, wenn man nicht die erste geringe Verminderung der Werthe im Versuch II schon als Lähmungserscheinungen auffassen will. Sie waren aber niemals von so langer Dauer wie die Pupillenenge, da diese in beiden Fällen noch in den Nachmittagsstunden des folgenden Tages nachzuweisen war, während die Leistungsfähigkeit der äusseren Muskeln sich stets am folgenden Morgen normal zeigte. Da man die Pupillenenge, nach der üblichen Annahme, ebenfalls durch centrale Vorgänge erklärt, so ist man genöthigt, eine verschiedenartige Wirkung des Giftes auf anatomisch, wie physiologisch in engem Zusammenhang stehende Theile anzunehmen. Ein Erregungszustand an der einen Stelle findet sich gleichzeitig mit lähmender Einwirkung an der anderen. Noch mehr tritt diese Verschiedenheit der Giftwirkung hervor, wenn wir die eigenthümliche Beeinflussung der Fusionsfähigkeit betrachten. Es zeigte sich nämlich im ersten Ver-

---

1) Archiv f. Ophthalm. Bd. 9 H. 2 S. 66.

2) Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1899.

suche nach 10, im zweiten nach 15 Minuten eine Veränderung des Fusionsfernpunktes, insofern stärkere Abductionsprismen unter dem Einflusse des Morphiums überwunden werden konnten als vorher. Diese Thatsache war mir so auffällig, dass ich sie selbstverständlich auf das Genaueste controlirte, wobei ich sie aber immer wieder bestätigt fand. Ich darf hier gleich bemerken, dass dies zu Gunsten der Ansicht spricht, welche das Vorhandensein eines besonderen Divergenzcentrums vertritt, worauf wir indessen später noch eingehen wollen. Auffallend ist die lange Dauer dieser Wirkung im zweiten Falle, wo sie noch am folgenden Morgen angedeutet war, während im ersten Versuche um diese Zeit bereits wieder normale Verhältnisse vorlagen. Ob diesen letzteren ein Lähmungsstadium voranging, wurde nicht festgestellt, doch glich sich in dem anderen Versuche die Steigerung der Fusionsfähigkeit allmälig wieder aus ohne deutliches Lähmungsstadium. Im Uebrigen ist es in der Toxikologie etwas ganz Geläufiges, dass einzelne Nervencentren in verschiedenem Grade von demselben Mittel erregt werden, andere wieder gar keine Beeinflussung zeigen, oder zum Theil auch wieder gerade entgegengesetzte Wirkungen, indem der Uebergang von Erregung in Lähmung an der einen Stelle schneller erfolgt als an der anderen. Ich erinnere nur, um beim Opium und Morphium zu bleiben, an die Reizerscheinungen auf verschiedenen Gebieten (Erregung des Brechcentrums u. s. w.), bei bereits deutlicher Lähmung anderer Functionen, ferner an die oft lange anhaltende tetanische Muskelstarre der Strychninvergiftung, in Folge der Erregung des Rückenmarks, bei lähmender Wirkung auf das vasomotorische und Athmungscentrum u. s. w.

Die Steigerung der Fusionsfähigkeit hat in späteren Versuchen meine Aufmerksamkeit noch ganz besonders in Anspruch genommen. Jedenfalls ist dieselbe nicht etwa durch die Schwäche der Interni zu erklären, sondern steht hiermit in keinem unmittelbaren Zusammenhange. Auch habe ich versucht, festzustellen, ob sich vielleicht für die Convergenz, welche sich in den obigen Zahlen wenig beeinflusst zeigt, wenn auch nur vorübergehend, etwas Analoges findet. Der Zeitpunkt des Auftretens der Störung wurde zu dem Zwecke in späteren Versuchen durch Verkürzung der Zwischenräume möglichst genau beobachtet, wobei ich mich gleichzeitig von der Unabhängigkeit der einzelnen Symptome von einander noch mehr überzeugte.

IV.

9h 40′ bis 50′. L. Int. 28, l. Ext. 21; r. Int. 26, r. Ext. 25. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. 10°. Pupille 4,5.

9h 55′. 0,01 g Morph. hydrochl. in linken Oberschenkel.

Alle zwei Minuten F.-F.-P. und F.-N.-P. bestimmt, dazwischen Stichproben an den äusseren Muskeln, Verhalten von Pupille und Accommodation.

9h 58′. Beginnende Uebelkeit, sonst bisher Alles normal.

10h 3′. F.-F.-P. 12°, wird vorübergehend ganz überwunden.

10h 7′. Pupille 4°. Aeussere Muskeln normal. F.-F.-P. 12° leicht, vorübergehend 14°. F.-N.-P. 5,5.

10h 10′. Es zeigt sich die erste Abnahme an den äussern Muskeln und zwar am linken Internus. Von jetzt ab je drei Einstellungen, wie früher.

L. Int. 24,3, die anderen Muskeln noch wie oben. Schwindelgefühl, mässige Uebelkeit, Pupillen 3,5.

10h 15′ bis 25′. F.-F.-P. unverändert, F.-N.-P. 5,3. Starker Schwindel. Uebelkeit nimmt ab. L. Int. 24,3, l. Ext. 20; r. Int. 24,6, r. Ext. 24.

10h 30′. F.-N.-P. unverändert, F.-F.-P. 12° sehr leicht, 14° vorübergehend, darauf 3–4 cm Z.-R. 16° wird im ersten Augenblick bis auf 2 cm Abstand überwunden.

10h 35′ bis 45′. L. Int. 20,6, l. Ext. 18; r. Int. 22, r. Ext. 20. Pupille 3,5. Beginnende Muskelunruhe an den Händen. F.-F.-P. 14° leicht, bei 16° 4—5 cm Z.-R. Insufficienz der Interni weder mit Prisma noch Glasstab nachzuweisen. Sehschärfe für die Ferne normal.

10h 55′. Starkes Muskelzittern an den Händen, beginnende hypnotische Wirkung. Beklemmung und Bedürfniss nach tiefen Athemzügen. Schwankender Gang. Pupille 3,0—3,5. Sehschärfe für die Ferne normal.

11h 0′ bis 5′. L. Int. 18,3, l. Ext. 16; r. Int. 20, r. Ext. 19,3. Subjectives Gefühl einer verminderten Contractionsenergie und Schwäche. Es fällt auf, dass die einzelnen Spaltbilder viel näher beisammenstehen (ebenfalls Zeichen verminderter Schnelligkeit s. l. c.). Hypnotische Wirkung nimmt zu. Mit Prisma oder Glasstab keine Insufficienz der Interni nachzuweisen. F.-N.-P. 5,5, F.-F.-P. 16° wird vorübergehend ganz überwunden, 14° leicht.

11h 15′ bis 25′. Pupille 3,0—3,5. L. Int. 17, l. Ext. 16; r. Int. 18,6, r. Ext. 19,3. F.-F.-P. wie oben, F.-N.-P. 5,6. Starkes Zittern, Trockenheit im Schlunde.

11h 30′. Starkes Schlafbedürfniss. Pupille 2,5—3,0.

11h 40′. F.-F.-P. noch unverändert. Zittern hat sehr nachgelassen.

Der Versuch wird hier beendigt. Schlaf danach schlecht. Beim Aufstehen Kopfschmerz, Mattigkeit. Nach einer Viertelstunde plötzlich Uebelkeit und Erbrechen. Danach leidliches Wohlbefinden.

7h 45′ Vorm. L. Int. 28, l. Ext. 22; r. Int. 26, r. Ext. 25. F.-F.-P. bei 14° 4—5 cm Abstand, 12° wird leicht überwunden, auch bei mehrfacher Wiederholung und nicht nur vorübergehend. F.-N.-P. 5,3. Pupille 3,5. Muskelzittern noch angedeutet.

11h Vorm. F.-F.-P. 12° nur noch vorübergehend (5—10 Sec. lang), aber vollständig. Pupille 4—4,5. Leichte Uebelkeit noch vorhanden. Abgesehen von letzterer ist also Alles wieder zur Norm zurückgekehrt.

Wie man sieht, ist in diesem Versuche nicht genau nach dem bisherigen Schema vorgegangen, doch sind bezüglich der Schnelligkeitsmessung an den äusseren Muskeln die Pausen eingehalten, so dass eine Ermüdung vermieden wurde. Das erste, was sich bemerkbar machte als Morphiumwirkung, war eine leichte Uebelkeit, dann beginnt 8 Minuten nach der Injection die Verstärkung der Divergenzleistung, 4 Minuten später die Verengerung der Pupille unter fortgesetzter Zunahme der Fusionsfähigkeit (Abduction). Nach weiteren 3 Minuten zeigt sich die erste Abnahme an den äusseren Muskeln, welche beginnt am linken Internus. Dieses Bild bleibt unter Zunahme der subjectiven Beschwerden zunächst das gleiche, und treten deutliche Schwächezustände an den anderen äusseren Muskeln erst nach 25 Minuten auf, also 40 Minuten nach der Einspritzung, während die Vermehrung der Fusionsfähigkeit bereits ihren Höhepunkt erreicht hat. In Bezug auf den Fusionsnahepunkt zeigt sich auch bei diesem Versuche keine deutliche Veränderung, ebenso wenig ein Accommodationskrampf. Wenn auch in Folge von Verengerung der Pupille die Objecte etwas näher herangerückt werden können, ohne undeutlich zu werden, ist das Sehen in die Ferne doch immer ungestört. Die Schwäche der äusseren Muskeln ist durch eine andere Methode nicht nachweisbar, insbesondere keine Insufficienz der Interni in dem üblichen klinischen Sinne.

Es zeigt sich also eine vollständige Unabhängigkeit der Fusionsfähigkeit von der Energie der äusseren Muskeln. Der Gedanke lag ja nahe, dass die Ueberwindung von Abductionsprismen durch das Auftreten der Schwäche der Interni erleichtert sei, und um dies klar zu stellen, ist gerade der Zeitpunkt des Auftretens beider Erscheinungen sorgfältig beobachtet, mit dem Ergebnisse, dass die erstere sich von dem Verhalten der äusseren Muskeln ganz unabhängig erweist. Dass dies der Fall, ergibt auch der Befund am folgenden Morgen. Die Schwächezustände der äusseren Muskeln waren jetzt verschwunden, insbesondere beide Interni im Besitze ihrer gewohnten Energie, und doch die Veränderung des Fusionsfernpunktes noch angedeutet, um erst gegen Mittag vollständig zu verschwinden.

Nach der üblichen pharmakologischen Ansicht hat das Morphium im Anfange eine erregende Wirkung auf bestimmte Hirncentren, woraus sich, wenigstens bei genügender Dosis, bald eine Lähmung entwickelt. Hier sehen wir, dass eine bestimmte Fähigkeit des binoculären Bewegungsapparates gesteigert wird, und dass diese Erregung sehr lange anhält, ohne dass (bei der angewandten Dosis) ihr ein Lähmungsstadium folgte, während ein solches bei anderweitigen Leistungen der betheiligten Muskeln deutlich zu erkennen ist. Es bleibt somit eine bestimmte Function nicht nur ungeschwächt, sondern sogar im Stadium der Erregung, während anderweitige Lähmungserscheinungen deutlich hervortreten. Diese Beobachtung hat an sich nichts Ueberraschendes, wie schon oben dargethan, und wir brauchen uns gar nicht weit umzusehen, um Analogieen zu finden. Dieselben bieten sich bei den obigen Versuchen selbst dar in dem Verhalten des Brechcentrums. Die durch das Morphium hervorgerufene Uebelkeit muss auf eine Erregung dieses Centrums zurückgeführt werden, und ist bekannt, dass derselben bei höheren Dosen eine Lähmung folgt. Daher ja die Warnung, bei einer Morphiumvergiftung Emetica zu geben, da dieselben das Brechcentrum doch nicht mehr erregen und nur den Collaps steigern müssen. In unserem Versuche IV war nun offenbar die Dosis für dieses Centrum nicht hinreichend, um die Lähmung herbeizuführen, denn die Brechneigung dauerte nicht nur während des ganzen Versuches an, sondern war noch am folgenden Morgen bemerklich, und steigerte sich plötzlich in dem Maasse, dass ohne lange Nausea Erbrechen eintrat. Wir sehen demnach auch hier einen andauernden Erregungszustand, welcher fortbesteht, während die hypnotische und lähmende Wirkung an anderen Hirntheilen schon längst ihren Verlauf genommen und normalen Verhältnissen Platz gemacht hat.

Die Veränderungen, welche durch 0,01 g Morph. mur. (subcutan) an dem Bewegungsapparat meiner Augen hervorgerufen werden, sind also im Wesentlichen eine Verminderung der Contractionsenergie der Seitenwender und eine Veränderung des Fusionsfernpunktes in der Weise, dass die Fähigkeit zur Ueberwindung von Abductionsprismen gesteigert wird. Es muss auffallen, dass die Fusion im Sinne der Adduction so wenig beeinflusst ist. Bei einigen Versuchen ist der Nahepunkt etwas abgerückt, bei anderen so gut wie unverändert, eine Annäherung habe ich aber niemals gefunden. Möglich, dass die verhältnissmässig bedeutende Schwächung der Interni eine besondere Anstrengung derselben

nicht mehr zuliess. Doch sind zur Klarstellung dieser Frage noch weitere Versuche erforderlich, welche ich später anzustellen gedenke.

Von der Veröffentlichung der übrigen, mir noch zur Verfügung stehenden Versuchsprotokolle kann ich absehen, da in ihnen kein wesentlich anderes Bild zu Tage tritt.

C) Chloralhydrat.

Als Nebenerscheinungen der Chloralwirkung sind sowohl bei medicinalen wie toxischen Dosen mehrfach Störungen an den Augenmuskeln beobachtet. So erwähnt Mondeville[1]) einen Patienten, der wegen Zahnschmerzen 3 Dosen à 30 Gran Chloral genommen hatte, und darauf in einen unwiderstehlichen Schlaf verfiel, der bis zum nächsten Tage dauerte. Als er erwachte, bestand eine lebhafte Conjunctivalreizung und Doppelsehen, welches 3 Tage lang anhielt. Welche Muskeln speciell in ihrer Thätigkeit gestört waren, ist nicht festgestellt, wenigstens im Referat nicht erwähnt. Eine häufige Folge der Chloralwirkung scheinen solche Störungen der äusseren Muskeln indessen nicht zu sein. Bei Vergiftungen lässt sich in der Regel nur das Verhalten der Pupillen prüfen, und beobachtet man hier meistens Myosis, von welcher Schiff behauptet, dass eine reflectorische Erweiterung auf sensible Reize nicht mehr stattfinde. Nach hohen Dosen, oder lange fortgesetztem Gebrauche ist aber auch Mydriasis beobachtet. Dass auf Störungen der Augenbewegungen beim medicinalen Gebrauche des Chlorals geachtet sei, ist mir nicht bekannt, und dürften solche mit den üblichen Hilfsmitteln auch kaum nachzuweisen sein.

Bekanntlich wird das Medikament meistens verabfolgt, um Schlaf und Beruhigung motorischer Erregung herbeizuführen, und zwar ist das Zweite nicht unmittelbar als die Folge des Ersten anzusehen, sondern es scheint auch eine besondere Beeinflussung der motorischen Sphäre zu den Eigenthümlichkeiten des Mittels zu gehören. Dieselbe ist indessen nicht selten der beabsichtigten entgegengesetzt, obschon man eine excitirende Wirkung hier nicht so häufig findet, wie beim Morphium. Auch kann man nicht sagen, dass dem Stadium der Lähmung stets ein solches der Erregung vorhergehe; ausnahmsweise wird aber doch statt Schlaf Schlaflosigkeit erzeugt, und zwar

---

1) Americ. journ. of the medic. scienc. oct. 1872. Ref. in Ophthal. Jahresberichte 1872 S. 458.

nicht etwa nur nach kleinen Dosen, sondern auch nach stärkeren (bis zu 3 g) sind Erregungszustände beobachtet. Bei längerem Gebrauche ist es sogar recht häufig, dass das Mittel versagt, und wegen der Unruhe und Aufregung, welche es hervorruft, ausgesetzt werden muss. Nach Mittheilung der Neurologen treten bei Neurasthenie und Hysterie oft solche Zustände ein, die sich mitunter bis zu Delirien mit Hallucinationen steigern. Dieselben können unmittelbar nach Verabfolgung des Mittels beginnen in Form von Schreck- und Angstzuständen, ganz entsprechend dem Bilde der Alkoholdelirien, also mit hoher motorischer Erregung. Dieser Zustand kann in 5—10 Minuten vorübergehen, oder auch lange anhalten und schliesslich in Collaps und Tod endigen. Bei Epileptikern ist durch Chloralhydrat ein Häufigerwerden der Anfälle beobachtet, desgleichen bei Tobsüchtigen eine Steigerung der Erregung. Anderseits treten auch centrale Lähmungszustände auf, eingeleitet von Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, desgleichen Gefühlsstörungen mit lähmungsartigem Charakter. Nach längerem Gebrauche finden sich Schwäche der Gliedmaassen, unsicherer, schwankender Gang, Ataxie, unter Umständen Krämpfe in symmetrischen Muskeln und Paramyoclonus. Aehnliches kommt vor beim chronischen Chloralismus[1]).

Die den obigen analogen Versuche Kraepelin's mit diesem Mittel führten den Autor zu der Annahme, dass dasselbe im Gegensatze zu anderen Narkoticis nur lähmende Wirkungen habe. Besonders findet er interessant den Gegensatz zur Paraldehydwirkung, insofern die durch beide Mittel erzeugte Narkose äusserlich ähnlich sei, während die bei dem letzteren nachweisbare motorische Erregbarkeitssteigerung bei dem ersteren sich nicht finde. Auch andere Forscher constatirten Herabsetzung der Sensibilität und Motilität (De Sarlo & Bernardini). Kraepelin findet, wenn er die Wirkung von Alcohol, Paraldehyd und Chloral vergleicht, dass das letztere die motorischen Funktionen von vornherein, oder doch sehr bald und schon in kleinen Gaben lähme, der Alkohol erst spät nach anfänglicher Erregung, oder bei höherer Dosis, das Paraldehyd gar nicht oder nur in sehr grossen Mengen. Nach den (l. c.) beigefügten Curven zeigt das Chloralhydrat sofort nach Einnahme von 1 g eine Lähmung der motorischen Erregbarkeit, welche zwar weniger intensiv ist, als die der sensorischen und intellectuellen Vorgänge, aber doch

---

1) Siehe Lewin l. c., wo auch die Literatur angegeben ist.

gleichmässig ansteigt, so dass sie nach einer Wirkungsdauer von etwa 3/4 Stunden ihr Maximum erreicht, um dann allmählich wieder abzunehmen. Damit stimmen überein die Angaben von Rossi[1]), welcher auf 2 g Chloral am Ergographen eine erhebliche lähmende Wirkung feststellte, die nach Ablauf einer Stunde am stärksten war.

Nach diesen experimentellen Untersuchungen ist also die Einwirkung auf die Muskulatur im Allgemeinen eine lähmende und die Leistungsfähigkeit herabsetzende, indem nicht nur die Auslösung von Bewegungen wahrscheinlich verlangsamt (Kraepelin), sondern auch die grobe Kraft vermindert wird (Rossi). Als besondere Einwirkung auf die Augenbewegungen ist bereits erwähnt das Doppelsehen, welches aber in seiner klinischen Erscheinungsweise nicht näher geschildert ist (Referat). Die lähmende Wirkung des Mittels kann ich aus meinen Versuchen für die Augenmuskeln bestätigen, und zwar zeigt sich dieselbe schon nach verhältnissmässig kleinen Dosen in sehr ausgesprochenem Maasse, namentlich im Vergleiche zur hypnotischen Wirkung.

I.

Vor dem Versuche l. Int. 27, l. Ext. 20; r. Int. 25, Ext. 23. 9h 30′ 1 g Chloralhydrat. 10h 30′ beginnt sich erst eine schwache hypnotische Wirkung bemerklich zu machen. Die alsdann vorgenommene Schnelligkeitsmessung ergibt l. Int. 22, l. Ext. 15,3; r. Int. 21,6, r. Ext. 20.

11h. Hypnotische Wirkung jetzt deutlicher. L. Int. 20,6, l. Ext. 15; r. Int. 20,3, r. Ext. 19,6. Fusionsnahepunkt und -Fernpunkt zeigten sich bei jeder Untersuchung, trotz der deutlichen Schwäche der Muskeln, normal. Accommodation und Pupille gleichfalls.

Am folgenden Morgen hatten die Muskeln wieder die normalen Werthe. In den späteren Versuchen wurde das Eintreten der hypnotischen Wirkung nicht mehr abgewartet, sondern von Anfang an in regelmässigen Pausen das Verhalten aller in Betracht kommenden Functionen geprüft.

II.

10h 30′. L. Int. 26, l. Ext. 20; r. Int. 25, r. Ext. 23. F.-N.-P. 5,2, F.-F.-P. 10°. Pupille 4,5.

10h 40′. 1 g Chloralhydrat.

Während der ersten zehn Minuten wurden alle zwei Minuten Stichproben an einzelnen Muskeln vorgenommen. Da sich in dieser Zeit gar keine Veränderungen zeigten, wurden dieselben von da ab nur alle fünf Minuten wiederholt, bis die ersten Veränderungen auftraten. Alsdann Fortsetzung wie gewöhnlich, dazwischen auch alle fünf Minuten die Fusion und die Pupille untersucht. Die erste Veränderung zeigte sich 11h 30′ und zwar an beiden Interni.

1) l. c.

11h 30'. L. Int. 22,6; r. Int. 21. Die Externi normal. F.-N.-P. 5,5, F.-F.-P. wie oben. Hypnotische Wirkung kaum vorhanden.

11h 45' bis 55'. L. Int. 21,3; r. Int. 20,6. An den Externi noch immer keine Veränderung. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. wie oben. Pupille 5,5—6,0.

12h 5' bis 15'. L. Int. 22, l. Ext. 19; r. Int. 20, r. Ext. 21. Hypnotische Wirkung immer noch schwach. F.-N.-P. 5,8, F.-F.-P. unverändert. Pupille 4,5—5,0. Versuch beendigt.

Schlaf darauf fest, keine Nachwehen am folgenden Morgen.

8h 45'. L. Int. 27, l. Ext. 22; r. Int. 26, r. Ext. 24. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. 10°. Pupille 4,0.

In beiden Versuchen fällt zunächst auf das späte Eintreten einer Wirkung, nämlich jedes Mal erst nach Ablauf von beinahe einer Stunde, obschon die Dosis für ein von jedem Erregungszustande freies Nervensystem doch keine so geringe war. Das erste Mal war die Störung insofern erheblicher, als auch die Externi sich betheiligten, während dieselben im zweiten Versuche vollkommen leistungsfähig blieben, oder wenigstens nur eine Herabsetzung bemerken liessen, die auch als physiologische Schwankung vorkommt. Der Fusionsnahepunkt war zeitweise etwas abgerückt, aber nur um wenige Millimeter, so dass man hieraus eine Insufficienz der Interni, die in gewissem Sinne ja vorhanden war, wohl nicht hätte diagnosticiren können. Abweichend von der Regel ist die, wenn auch nur kurzdauernde, aber doch sehr deutliche Erweiterung der Pupille.

Es wurden ausserdem noch Versuche mit stärkeren Dosen angestellt, von welchen das folgende Protokoll ein Beispiel gibt.

III.

9h 20' bis 30'. L. Int. 27, l. Ext. 20; r. Int. 25, r. Ext. 23. Pupille 4,5—5,0. F.-F.-P. 10° (leicht), bei 12° 1/2 cm Abstand. F.-N.-P. 5,2.

9h 40'. 2 g Chloralhydrat.

9h 50' bis 55'. Aeussere Muskeln sämmtlich normal. Pupille 4,5. F.-N.-P. 5,5, F.-F.-P. 10° nur vorübergehend, alsdann 1/2—1 cm Abstand, bei 12° 4—5 cm Abstand.

10h 0' bis 10'. Externi normal, aber beginnende Abnahme an den Interni, nämlich links 22,6, rechts 21,3. F.-N.-P. 6,0. Mit Glasstab oder Prisma ist eine Gleichgewichtsstörung oder Insufficienz der Interni nicht nachweisbar, indem die beiden Bilder genau dasselbe Verhältniss zeigen, wie in normalem Zustande. F.-F.-P. 8°; bei 10° 2 cm Zwischenraum. Pupille 4,5. Hypnotische Wirkung fängt an sich bemerkbar zu machen.

10h 20' bis 30'. Externi normal. Int. links 21,3, rechts 20,3. F.-N.-P. 6,3, F.-F.-P. wie oben. Schläfrigkeit deutlich, aber noch leicht zu überwinden. Pupille unverändert.

10^h 40′ bis 50′. Jetzt auch die Externi geschwächt. L. Int. 19,6, l. Ext. 17,6; r. Int. 20, r. Ext. 21. F.-F.-P. wie oben, F.-N.-P. 6,6. Pupille 4,5.

11^h 15′ bis 25′. L. Int. 18,3, l. Ext. 20; r. Int. 19,6, r. Ext. 21,6. F.-F.-P. 8° wie oben. F.-N.-P. 6,0. Pupille 4,5. Hypnotische Wirkung nicht merklich gesteigert.

Schlaf danach fest. Beim Erwachen am folgenden Morgen noch entschiedenes Schlafbedürfniss.

8^h 30′ Vorm. L. Int. 27, l. Ext. 20; r. Int. 25, r. Ext. 24. Pupille 3,5—4,0. F.-N.-P. 5,4, F.-F.-P. 10°, bei 12° 1 cm Zwischenraum.

Der grösseren Dosis entsprechend sehen wir hier die Wirkung schon nach 20 Minuten eintreten und zwar wiederum zuerst an den Interni, welche auch im weiteren Verlaufe am meisten geschwächt werden, so dass schliesslich das Verhältniss zu den Externi sich umkehrt. Denn obschon auch bei diesen eine Abschwächung sich allmälig bemerkbar machte, zeigten sie vorübergehend eine grössere Contractionsenergie, als die Interni. Die Abschwächung der Externi ist keine sehr auffällige und steht in keinem unmittelbaren Zusammenhange mit der sich schon vorher geltend machenden verminderten Fähigkeit, Abductionsprismen zu überwinden. Es ist letzteres bei diesem Versuche sogar das erste Zeichen einer Einwirkung, welches auftritt zu einem Zeitpunkte, wo alle übrigen Funktionen noch unverändert sind. Bereits nach 10—15 Minuten erweist sich dasjenige Prisma zu stark, welches vor dem Versuche noch mit Leichtigkeit überwunden wurde. Nach 20—25 Minuten hat diese Abschwächung der Fusionsfähigkeit ihren Höhepunkt erreicht, wenigstens trat während der Versuchsdauer keine Veränderung mehr ein. Diese Abschwächung der Fusionsfähigkeit war jedes Mal sehr deutlich, wenn mit grösseren Dosen (von 2 g an) operirt wurde, zeigte sich aber nicht immer zuerst bei der Abduction, sondern in anderen Fällen, und vielleicht noch stärker in Bezug auf den Nahepunkt. Es ist selbstverständlich, dass diese Eigenthümlichkeit des Chlorals meine Aufmerksamkeit, gleich bei ihrem Auftreten, ganz besonders auf die Leistungsfähigkeit der äusseren Muskeln lenkte, da ich naturgemäss in einer Schwäche dieser die Ursache für die Einschränkung der accommodativen Bewegungen vermuthete. Es gelang mir aber nicht, einen Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen wahrzunehmen, vielmehr konnte ich mich mit Sicherheit davon überzeugen, dass die Energie der Seitenbewegung noch gänzlich ungeschwächt war zu einer Zeit, wo die Fusionsfähigkeit schon

eine deutliche Verminderung erkennen liess. Auch diese Beobachtung ist also zu denjenigen zu rechnen, welche auf verschiedene Centren für beide Vorgänge hinweisen. Man könnte bei Versuch III im Zweifel sein, wie sich die Sache in Bezug auf die Interni verhält. Das Abrücken des Nahepunktes trat hier zu gleicher Zeit auf mit der Herabsetzung der Interni-Werthe. Trotzdem sehen wir nicht eine eigentliche Insufficienz sich ausbilden, da eine Gleichgewichtsstörung nicht nachweisbar ist. Dass eine Schwäche der Interni sich nur durch ein Abrücken des Convergenznahepunktes zu erkennen gäbe ohne Schwankungen der Gleichgewichtslage, entspricht nicht unseren sonstigen Erfahrungen über diesen Zustand. Im Gegentheil wissen wir, dass selbst bei ausgesprochener Insufficienz der Interni durch eine besondere Innervationsanstrengung der Convergenznahepunkt sich fast unverändert zeigen kann, so dass durch den von v. Graefe angegebenen Prismenversuch erst eine grössere Sicherheit der Diagnose erzielt wurde. Die Verminderung der Contractionsgeschwindigkeit, wie sie sich in unseren Versuchen ergab, bedeutet keine solche Abschwächung der Muskelkraft, dass hierdurch die Externi ein wirkliches Uebergewicht bekämen. Vielmehr ist die Abschwächung eine so geringe, dass sie sich durch anderweitige Veränderungen der Leistungsfähigkeit gar nicht zu erkennen gibt. Man wird also auch hier zu der Annahme gedrängt, dass das Hinausrücken des Fusionsnahepunktes ebenfalls als eine besondere centrale Wirkung anzusehen ist, zu deren Erklärung die geringe Schwäche der Interni, welche sich in den obigen Zahlen ausdrückt, nicht genügt. Diese Ansicht gewinnt um so mehr an Wahrscheinlichkeit, als das Hinausrücken des Nahepunktes sich schon sehr entschieden zu einem Zeitpunkte bemerklich machen kann, wo die Contractionsenergie noch vollkommen in normalen Grenzen bleibt. Hierfür ein Beispiel.

IV.

9h 50′. L. Int. 29, l. Ext. 21; r. Int. 27, r. Ext. 25. F.-N.-P. 4,8, F.-F.-P. 10° leicht, bei 12° 1/2—1 cm Zwischenraum. Pupille 4,0—4,5.

10h 15′. 2,5 g Chloralhydrat.

10h 20′. Stichproben an r. Int. und Ext. normal. F.-N.-P. und F.-F.-P. wie oben.

10h 25′. F.-N.-P. 5,2. Sonst alles unverändert.

10h 30′. F.-N.-P. 5,5, F.-F.-P. wie oben. Stichproben l. Int. 27, r. Int. 26.

10h 35′. F.-N.-P. 6,0. Dabei sehr schnelle Ermüdung, so dass er nach jeder Einstellung weiter abrückt. Beginnende Schläfrigkeit.

10h 40′ bis 50′. L. Int. 23,6, l. Ext. 20,6; r. Int. 23,3, r. Ext. 23. Mit Glasstab und Prisma keine Gleichgewichtsstörung. F.-F.-P: bei 10° keine vollständige Deckung mehr (ca 1 cm Abstand), bei 12° 4—5 cm Zwischenraum, rasch zunehmend auf etwa 10 cm. F.-N.-P. 6,3, bei drei Einstellungen starkes Müdigkeitsgefühl. Pupille unverändert.

11h 0′ bis 10′. L. Int. 20,3, l. Ext. 19; r. Int. 20, r. Ext. 21. F.-F.-P. 8° wird überwunden, bei 10° Schwankungen von 2—5 cm, bei 12° 5—10 cm. F.-N.-P. 6,3. Glasstab und Verticalprisma ergeben keine Gleichgewichtsstörung.

11h 20′ bis 30′. Keine Aenderung. Man erhält fast dieselben Zahlen. Versuch beendigt.

Während der Nacht fester Schlaf. Keine Nachwehen beim Erwachen.

8h Vorm. L. Int. 30, l. Ext. 22; r. Int. 27, r. Ext. 27. F.-F.-P. 8°, bei 10° ½—1 cm. F.-N.-P. 5,3. Schnelle Ermüdung.

2h. F.-N.-P. 4,8. F.-F.-P. 10° leicht, vorübergehend 12°.

Das Abrücken des Nahepunktes zeigt sich hier als erste Wirkung nach Einnahme des Mittels und nimmt während der nächsten 10 Minuten noch weiter zu, während nun erst eine Abnahme an den Interni bemerkbar wird, die sich rasch steigert. Alsdann kommt der Fusionsfernpunkt an die Reihe, und diesem folgen schliesslich die Externi. Am folgenden Morgen ist die Fusion noch in jedem Sinne geschwächt, während die Muskeln selbst ihre volle Leistungsfähigkeit zeigen. Erst um 2 Uhr ist jede Wirkung verschwunden.

Das Gefühl der Schläfrigkeit trat auch hier viel später ein, als die Beeinflussung der Muskelthätigkeit. Bei der fortgesetzten Anspannung der Aufmerksamkeit kann die hypnotische Wirkung naturgemäss nicht in der Weise zur Geltung kommen, wie dies bei ruhigem Verhalten zu erwarten wäre. Dieselbe kann daher überhaupt nicht als Maassstab für die Beeinflussung der Nervencentren angesehen werden, und ist jedenfalls nicht einer so scharfen Controle zugänglich, wie wir sie für die Innervation der Muskulatur auszuüben in der Lage sind.

D) Paraldehyd.

Bei chronischem Missbrauche dieses Mittels, welcher trotz des schlechten Geschmackes zuweilen vorkommt, sind Zustände, ähnlich dem Alkoholismus, beobachtet, und betheiligt sich auch die Muskulatur in analoger Weise (Schwäche, Tremor, schwankender Gang). Bei vorübergehender Anwendung gilt das Paraldehyd aber als eines der harmlosesten Narkotica, bei welchem unangenehme Nebenwirkungen kaum vorkommen. Jedenfalls ist nicht bekannt, dass

bestimmte Centren oder Abschnitte des Nervensystems in besonderem Maasse einer nachtheiligen Wirkung ausgesetzt wären. Kraepelin findet eine gewisse Aehnlichkeit von Paraldeyhd und Alkohol, insofern auch bei dem ersteren eine centrale motorische Erregbarkeitssteigerung sich geltend mache. In der Curve, welche (l. c.) die Wirkung von 2 g darstellt, erreicht diese Erregung ihr Maximum nach etwa 20 Minuten und ist nach 40 Minuten abgelaufen, um einer geringen Verminderung Platz zu machen. Dass dieses in dem klinischen Bilde der Paraldehydwirkung nicht hervortrete, führt Kraepelin auf die sehr starke Schläfrigkeit zurück, welche den Zugang Bewegung auslösender Reize in viel höherem Maasse abschneide, als beim Alkohol. Wir befänden uns somit gewissermaassen sofort im zweiten Stadium eines sehr intensiven Rausches, in welchem weder von aussen, noch aus unserem Gedankengange eine Anregung zur Auslösung von Willensbewegungen zur Entwickelung gelangen könne. Durch Aufbietung grosser Anstrengung sei dies aber doch zu erzwingen und die Umsetzung äusserer Anregung in Bewegung sei alsdann eher erleichtert als erschwert. Insofern bestehe, wie schon oben bemerkt, ein scharfer Gegensatz zwischen Paraldehyd und Chloral.

In Uebereinstimmung hiermit konnte ich feststellen, dass auch bezüglich der Augenmuskeln dieser Gegensatz sich findet, indem der bei dem letzteren Mittel so deutliche lähmende Einfluss durch das erstere kaum zu erzielen ist. Erst bei Anwendung der Maximaldosis macht er sich bemerklich, und alsdann auch nur in geringem Maasse, während, wie wir sahen, schon relativ kleine Dosen Chloral, welche noch keine erhebliche hypnotische Wirkung hervorrufen, sehr deutlich die Schnelligkeit der Contraction beeinflussen. Hierzu einige Versuchsprotokolle, bei welchen wir uns, da sie fast negativ sind, kurz fassen können.

I.

9^h 45′. L. Int. 27, l. Ext. 20; r. Int. 26, r. Ext. 24. F.-N.-P. 5,1. F.-F.-P. 10°. Pupille 4,5.

9^h 55′. 3,0 g Paraldehyd.

10^h 5′. Stichprobe am l. Int. und r. Ext. unverändert, die übrigen Werthe gleichfalls.

10^h 30′. F.-N.-P. 5,3. Sonst alles wie oben. Schläfrigkeit.

10^h 45′. Alles normal. Starke Schläfrigkeit.

11^h. Pupille 4,0. F.-N.-P. 5,2. Im Uebrigen keine Aenderung.

II.

9h 45′. L. Int. 27, l. Ext. 22; r. Int. 27, r. Ext. 24. F.-N.-P. 5,4. F.-F.-P. 10° leicht, 12° vorübergehend. Pupille 4,5.

9h 55′. 5 g Paraldehyd.

10h 5′. Stichproben an l. Int. und r. Ext. normal. F.-N.-P. und F.-F.-P. desgleichen. Pupille wie oben.

10h 25′ bis 35′. Dasselbe.

10h 45′ bis 55′. L. Int. 21, l. Ext. 21; r. Int. 24, r. Ext. 23. Die übrigen Werthe normal. Schlafbedürfniss.

11h 5′ bis 15′. L. Int. 23,6, l. Ext. 20; r. Int. 23, r. Ext. 23. Sonst normal.

Also selbst bei dieser grossen Dosis fand sich erst nach Ablauf einer Stunde eine Herabsetzung der Contractionsenergie an den Interni, besonders deutlich ausgesprochen links, während sie am rechten geringer war. Bis zur Beendigung des Versuches war dieselbe noch nicht ausgeglichen. Eine Einwirkung auf die Fusionscentren war gar nicht zu bemerken. Die übrigen Protokolle zeigen dasselbe Bild.

E) Sulfonal.

Bei diesem Hypnotikum findet man eine starke Beeinflussung der motorischen Sphäre, sobald wegen zu grosser Dosis oder besonderer Empfindlichkeit des Individuums Vergiftungserscheinungen zu der Schlaf machenden Wirkung hinzutreten. Die Angriffspunkte für das Sulfonal sind die Hirnrinde und die motorischen Centren des Rückenmarkes (Lewin). In welchem Maasse und in welcher Zeit es die Muskelkraft beeinflusst, scheint bisher nicht näher studirt zu sein. Wir wissen, dass die hypnotische Wirkung sehr häufig erst spät eintritt, so dass man immer mehrere Stunden vor dem beabsichtigten Schlafe dasselbe verabfolgen muss. Ja, die Wirkung ist so unsicher, dass mitunter während der nächsten Nacht überhaupt nicht, sondern erst am folgenden Tage sich Schlaf einstellt. In anderen Fällen wird gar keine Beruhigung erzielt, sondern im Gegentheil Erregung. Bei schweren Vergiftungen sind lähmungsartige Zustände an den Gliedmaassen und Ataxie beobachtet, welchen Symptomen zuweilen Delirien und Muskelunruhe vorangingen. In leichteren Fällen zeigte sich nur Mattigkeit und Schwindel mit ausgesprochenen Störungen des Gleichgewichtes. Dazu kann sich an Armen und Beinen eine Ataxie entwickeln, welche an die der Tabiker erinnert. Auch können sich nur an einzelnen Muskelgruppen Störungen zeigen, wie Zittern und klonische Zuckungen. Jene Läh-

mungszustände, welche Lewin einer Aufhebung der motorischen Rindenfunction zuschreibt, können einen solchen Grad erreichen, dass das Gehen, selbst mit Unterstützung, unmöglich wird. Solche Erscheinungen finden sich sowohl nach einmaligen Gaben, wie nach länger fortgesetztem Gebrauche. Bei Morphinisten sollen Bewegungsstörungen durch die Einwirkung des Medicamentes ganz besonders leicht auftreten [1]). Auch wenn die Schlaf machende Wirkung vorüber, bleibt mitunter lange Zeit eine erhebliche Beeinträchtigung der Muskelfunctionen, von blosser Mattigkeit der Glieder bis zur vollständigen Gebrauchsunfähigkeit, so dass selbst Nahrungsaufnahme nicht mehr ohne fremde Hilfe möglich ist. Solche Zustände können wochenlang andauern. Ferner sind beobachtet mehrtägige Ptosis, halbseitige Gesichtslähmung, Schwerfälligkeit der Sprache und Zungenbewegung, Lähmung der Sphincteren von Blase und Mastdarm u. s. w. (s. Lewin l. c.).

Als anatomischen Befund beschreibt Helweg [2]) bei einer Frau, welche drei Monate lang jeden Abend 1 g Sulfonal gebraucht hatte, im Rückenmarke, und zwar besonders im untersten Theile, eine Degeneration und Verminderung aller Nervenzellen der Vorder- und Hinterhörner, wie bei akuter Myelitis.

Eine nachtheilige Wirkung auf die Muskelthätigkeit konnte ich nun durch meine Versuche vollauf bestätigen. Da ich bei persönlichem Gebrauche das Sulfonal bisher nur als ein wenig wirksames und unzuverlässiges Hypnoticum kennen gelernt hatte, so war ich geradezu überrascht durch die Ergebnisse der Schnelligkeitsmessung. Dieselben zeigten in vielen Versuchen eine so deutliche Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, dass ich anfangs an technische Versuchsfehler glaubte, bis ich mich durch fortgesetzte Beobachtungen überzeugte, dass hier thatsächlich eine Sulfonalwirkung vorlag. Besonders auffallend ist die Schnelligkeit, womit dieselbe in einzelnen Versuchen auftrat.

Wir sind gewohnt, das Sulfonal als ein sehr langsam, aber auch cumulativ wirkendes Mittel anzusehen, theils wegen seiner geringen Löslichkeit, theils wegen der Beständigkeit des Sulfonalmolecüls. Die Aufnahme erfolgt aber jedenfalls schneller, als die Ausscheidung. Es ist eine Ansammlung des Mittels im Körper erforderlich, und

1) Jastrowitz, Verhandl. d. Ver. f. innere Medicin Bd. 9. Berlin 1890.

2) Hospital Tidende 1892 Bd. 10.

erst, wenn dieselbe ein gewisses Maass erreicht hat, sehen wir die Schlaf machende Wirkung eintreten. Wegen dieses Verhaltens erfreut sich das Medicament schon längst des Rufes einer grossen Unsicherheit und Unzuverlässigkeit, und hat sich derselbe auch in unseren Versuchen bewahrheitet. Ich habe mich bemüht, den Einfluss des Mittels auf die Leistungen der Augenmuskeln in längeren Sitzungen und mit kleinen Pausen zu studiren, um auch vorübergehende Einwirkungen zu erkennen, habe dieselben aber trotzdem zuweilen gänzlich vermisst, während sie in anderen Fällen sehr deutlich waren, verhältnissmässig früh eintraten und lange genug anhielten, um mehrfach constatirt zu werden. Damit die Resorption sich möglichst gleichmässig gestaltete und von dem jeweiligen Mageninhalte thunlichst unabhängig bliebe, wurde das Medicament in gelöstem Zustande mit dem erforderlichen Quantum Wasser genommen. Nichtsdestoweniger zeigte sich auch unter diesen Umständen die Wirkung sehr unbeständig.

I.

9h 10′ bis 20′. L. Int. 26, l. Ext. 19; r. Int. 25, r. Ext. 22. F.-N.-P. 5,2, F.-F.-P. 10°, bei 12° 1—2 cm Zwischenraum.

9h 25′. 1,0 g Sulfonal in heissem Wasser gelöst.

9h 35′ bis 40′. Rechtswendung (Stichproben) normal. F.-F.-P. und F.-N.-P. wie oben.

9h 45′. Beide Interni normal.

9h 50′ bis 55′. L. Int. und Ext. normal. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. wie oben.

10h 5′ bis 15′. Ebenso.

10h 25′ bis 35′. Alle Prüfungen normal.

10h 45′ bis 55′. Beginnende Abnahme an den Interni (trotz grösster Anstrengung). L. Int. 22,6, r. Int. 22. Externi normal. Die Einstellung für die Interni stimmt fast für den nach derselben Richtung drehenden (sonst immer schwächeren) Externus. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. wie oben. Mit Glasstab und Prisma keine Gleichgewichtsstörung nachzuweisen.

11h 15′. Es ist alles wieder normal. Dasselbe bei einer 11h 25′ vorgenommenen Prüfung. Eine hypnotische Wirkung nicht deutlich vorhanden.

II.

7h 15′ Abends. L. Int. 27, l. Ext. 21; r. Int. 26, r. Ext. 25. F.-N.-P. 5,1, F.-F.-P. 10°, bei 12° 1/2—1 cm Abstand.

7h 30′. 1,0 g Sulfonal, in sehr heissem Wasser bis auf die letzten Spuren gelöst.

9h 0′ bis 10′. Interni scheinen geschwächt. Es gelingt auch bei äusserster Kraftanstrengung nicht, die früheren Werthe zu erreichen. Das Durchschnittsergebniss ist links 25,3, rechts 23,6. Externi normal. F.-N.-P. und F.-F.-P. unverändert.

10h 20′ bis 30′. L. Int. 23, l. Ext. 21; r. Int. 23,3, r. Ext. 24,3. F.-N.-P. 5,1, F.-F.-P. wie oben. Hypnotische Wirkung sehr mässig.

Schlaf danach fest; Aufwachen etwas schwierig.

7h 50′ bis 8h Vorm. L. Int. 27, l. Ext. 21; r. Int. 24, r. Ext. 27. F.-N.-P. 5,2, F.-F.-P. 8°, bei 10° 1/2—1 cm, bei 12° 4—5 cm Zwischenraum.

Diese Zahlen machen durchaus noch nicht den normalen Eindruck, da ich um diese Tageszeit (s. u.) meistens viel höhere Werthe fand. Nur der rechte Externus scheint sich seiner vollen Leistungsfähigkeit zu erfreuen, fällt aber auch sehr auf durch sein Verhältniss zu den anderen Seitenwendern. Dieses Verhältniss ist für gewöhnlich ein so festes, dass ich gerade die Störung desselben für eines der sichersten Zeichen einer vorhandenen Abnormität halte.

Die Pupille zeigte sich, nebenbei bemerkt, immer unverändert.

III.

7h Abends. L. Int. 29, l. Ext. 21; r. Int. 28, r. Ext. 26. F.-N.-P. 4,9, F.-F.-P. 10°, bei 12° 2 cm Zwischenraum.

7h 20′. 1 g Sulfonal, fast vollständig in heissem Wasser gelöst.

7h 55′ bis 8h 5′. Beginnende Abnahme am l. Int. (24). Sonst alles normal. (Die Einstellung wird wiederholt vorgenommen, und gelingt es, trotz grösster Anstregung, nicht, sich dem früheren Werthe zu nähern).

8h 30′ bis 40′. L. Int. 24, l. Ext. 21; r. Int. 23, r. Ext. 26. Also auch der rechte Internus geschwächt. F.-N.-P. 4,9, F.-F.-P. 8°, bei 10° 2 cm, bei 12° 10 cm Zwischenraum.

Mit Glasstab oder Prisma keine Gleichgewichtsstörung nachweisbar.

9h 0′ bis 10′. L. Int. 23,3, l. Ext. 21; r. Int. 24, r. Ext. 25,6. F.-N.-P. 5,1, F.-F.-P. unverändert.

9h 40′ bis 50′. L. Int. 23,6, l. Ext. 20; r. Int. 24,3, r. Ext. 24,6. F.-N.-P. 5,2, F.-F.P. unverändert.

Mit Prisma oder Glasstab kein Befund.

10h 20′ bis 30′. L. Int. 23,6, l. Ext. 20,3; r. Int. 25, r. Ext. 24,3. F.-N.-P. 5,1, F.-F.-P. derselbe.

Eine hypnotische Wirkung war bis jetzt überhaupt nicht zu bemerken. Schlaf danach ununterbrochen. Erwachen von selbst 6 1/2 Uhr.

Eine Wirkung des Sulfonals auf die Muskelenergie scheint mir nach diesen (und anderen) Versuchen unverkennbar. Es sind hauptsächlich die Interni, welche befallen werden, während, wenigstens bei der angewandten Dosis, die Externi sich ungeschwächt zeigen; der Versuch, die Schwäche in anderer Weise festzustellen, bleibt ohne Ergebniss, insbesondere zeigt sich die Lage des Nahepunktes unverändert. Vorübergehend war die Abductionsfähigkeit vermindert, trotz vollkommener Leistungsfähigkeit der Externi. Dieser Befund kann offenbar wieder nur durch centrale Vorgänge erklärt werden, im Uebrigen ist er inconstant, sowie die Sulfonalwirkung auf die

Muskeln überhaupt, sowohl in Bezug auf die Zeit des Eintrittes, wie den Grad der Schädigung, also dasselbe Verhalten, wie wir es hinsichtlich der hypnotischen Wirkung schon längst kennen.

F) Trional.

Dieses dem vorhergehenden chemisch nahe stehende Hypnoticum zeigt auch ein ähnliches Verhalten in seinen Nebenwirkungen, besonders auch hinsichtlich derjenigen auf die Motilität. Dieselben können wiederum theils lähmend, theils erregend sein. Abgesehen von Müdigkeit und Schwächegefühl ist allgemeine Parese mit Erlöschen der Reflexe und Anästhesie beobachtet, unsicherer Gang, Muskelzittern an Extremitäten und Zunge, Schwindelgefühl. Eine Herabsetzung der motorischen Kraft in solchen Zuständen ist wohl zweifellos, es wäre nur festzustellen, ob diese zu den regelmässigen Trionalwirkungen gehört, auch ohne dass schwere Vergiftungserscheinungen auftreten. Anderseits kommen auch maniakalische Zustände vor mit grosser Erregung auf psychischem und motorischem Gebiete, ferner Krämpfe in mehr oder weniger grosser Ausbreitung bis zu allgemeinen epileptoiden Anfällen. Diese Zustände sind aber meist nur bei sehr hohen Gaben beobachtet, und es fragt sich, ob auch bei dem üblichen medicinalen Gebrauche eine Wirkung auf die Muskelthätigkeit festzustellen ist.

Die Schwerlöslichkeit und langsame Aufnahme in den Organismus hat das Trional bekanntlich mit Sulfonal gemein, und musste hierauf bei den Versuchen Rücksicht genommen werden. Es wurde immer in Lösungen von heissem Wasser genommen, und die Beobachtung Stunden lang fortgesetzt.

I.

10 h 15' bis 25'. L. Int. 29, l. Ext. 23; r. Int. 25, r. Ext. 26. F.-N.-P. 5,1, F.-F.-P. 10° leicht, bei 12° 1—2 cm Zwischenraum.

10 h 30'. 1 g Trional, fast ganz in heissem Wasser gelöst. Alle zehn Minuten Stichproben an einzelnen Muskeln und Bestimmung der Fusion.

11 h 15' bis 25'. Erste Abnahme. L. Int. 23,8, l. Ext. 21; r. Int. 24, r. Ext. 23,5. F.-F.-P. 8°, 10° konnte schon vor zehn Minuten nur noch vorübergehend überwunden werden, jetzt entschieden zu stark (1—2 cm Zwischenraum), bei 12° ca. 5 cm Abstand, rasch zunehmend. F.-N.-P. 5,6. Mit Prisma oder Glasstab keine Gleichgewichtsstörung nachweisbar.

12 h 30' bis 45'. L. Int. 23,5, l. Ext. 21,5, r. Int. 24, r. Ext. 25,6. F.-F.-P. 8°, bei 10° 2—3 cm Zwischenraum.

11h 55′ bis 12h 5′. L. Int. 23,6, l. Ext. 21; r. Int. 22,3, r. Ext. 25,6. F.-N.-P. 5,5, F.-F.-P. 8°, bei 10° 2—3 cm, bei 12° 8—10 cm Zwischenraum. Hypnotische Wirkung nicht merklich.

Es zeigen sich also am meisten wiederum die Interni geschwächt, während das Convergenzcentrum trotzdem recht kräftig functionirt. Dagegen hat die Divergenzfähigkeit entschieden nachgelassen, bei kaum angedeuteter Beeinflussung der Externi.

II.

8h Abends. L. Int. 28, l. Ext. 22; r. Int. 27, r. Ext. 25. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. 10°, bei 12° ca. 1 cm Zwischenraum, bei 14° 4—5 cm.

8h 30′. 1 g Trional, fast vollständig in heissem Wasser gelöst.

10h 0′ bis 10′. L. Int. 23, l. Ext. 21; r. Int. 21,3, r. Ext. 25. F.-N.-P 5,2, F.-F.P. 10° nur vorübergehend, bei 12° 4—5 cm Zwischenraum, 8° wird leicht überwunden. Die Abschwächung der Interni ist unzweifelhaft; es gelingt selbst bei äusserster, fast schmerzhafter Kraftanstrengung durchaus nicht, sich den früheren Werthen zu nähern. Mit Glasstab oder Prisma kein Befund.

11h 10′ bis 20′. L. Int. 23,3, l. Ext. 21; r. Int. 21,6, r. Ext. 25. F.-N.-P. 5,4, F.-F.-P. unverändert.

Eine hypnotische Wirkung war bis jetzt kaum zu bemerken. Schlaf in der folgenden Nacht fest, Erwachen ohne Nachwehen.

8h 30′ Vorm. L. Int. 30, l. Ext. 23,3; r. Int. 29, r. Ext. 28,3. F.-N.-P. 5,2, F.-F.-P. 8°, bei 10° 1/2—1 cm Zwischenraum, bei 12° ca. 5 cm.

Das Ergebniss ist also, dass trotz ungeschwächter Energie der Externi wiederum die Divergenzfähigkeit vermindert war, während umgekehrt die Convergenz unverändert ist, trotz deutlicher Schwäche der Interni.

III.

8h Abends. L. Int. 27, l. Ext. 21; r. Int. 26, r. Ext. 25. F.-N.-P. 4,8, F.-F.-P. 10°, vorübergehend 12°.

8h 15′. 1 g Trional in heissem Wasser gelöst.

9h 15′ bis 25′. L. Int. 22, l. Ext. 21; r. Int. 20,6, r. Ext. 23 (trotz äusserster Kraftanstrengung). F.-N.-P. 5,2, F.-F.-P. 8°, vorübergehend 10°, sonst Zwischenraum von ca. 1 cm, bei 12° 5—6 cm, schnell zunehmend bis mindestens 10 cm. Glasstab und Prisma negativ.

10h 15′ bis 25′. L. Int. 20,6, l. Ext. 20; r. Int. 21,6, r. Ext. 20,6. F.-N.-P. 4,9, F.-F.-P. 10°, bei 12° 3—4 cm Zwischenraum.

11h 15′ bis 25′. L. Int. 21,6, l. Ext. 21; r. Int. 22,3, r. Ext. 21. F.-N.-P. 5,0, F.-F.-P. wie vorher.

Hauptsächlich sind demnach die Interni geschwächt, doch blieb auch der rechte Externus in diesem Versuche nicht ganz frei. Ganz unverkennbar war aber wiederum die Schwäche des Divergenz-

centrums. Eine Täuschung oder die Einwirkung anderer zufälliger Einflüsse kann hier nicht vorliegen, da ich in zahlreichen Controlversuchen eine Abnahme der Divergenzfähigkeit niemals gefunden habe. Der zu Anfang festgestellte Werth bleibt in der Norm während des ganzen Abends unverändert, und schliesst auch anderseits die regelmässige Wiederkehr derselben Erscheinungen jeden Zweifel in Bezug auf den ursächlichen Zusammenhang aus. Im Wesentlichen ist dies nämlich dasselbe Bild, welches ich auch in anderen Versuchen fand, die ich nicht näher anzuführen brauche. Die Aehnlichkeit mit der Wirkung des Sulfonals ist unverkennbar. Wir sehen deutlich eine Abschwächung der Muskelenergie, und zwar eigentlich nur an den inneren geraden Muskeln und schon bei einer Dosis, welche kaum eine Neigung zum Schlafe hervorruft. Auch hier kommen hauptsächlich wieder centrale Wirkungen in Frage, wie die Unabhängigkeit der im Interesse der Fusion stattfindenden Leistungen von der absoluten Muskelkraft beweist.

G) Cocain.

Die Nebenwirkungen dieses Mittels sind sehr zahlreich, und nach jeder Art des Gebrauches beobachtet, sowohl nach Einspritzungen unter die Haut, wie nach Anwendung an den verschiedensten Schleimhäuten und Körperhöhlen, ja sogar schon nach Einträufelungen in das Auge. Die örtlichen Wirkungen interessiren uns hier weniger, sondern nur die in Folge der Resorption hervorgerufenen. Dieselben sind sehr mannigfaltig und wechselnd bei verschiedenen Personen und auch nicht immer der angewandten Dosis entsprechend. Einen besonderen Rang beanspruchen die in Bezug auf die motorischen Functionen beobachteten Erscheinungen, und nehmen gerade diese im Krankheitsbilde der Cocainvergiftung einen hervorragenden Platz ein. Bekannt sind die sogenannten Cocainkrämpfe, welche sowohl bei ganz gesunden Personen, als auch namentlich bei solchen auftreten, welche zu Krampfanfällen neigen. Dieselben sind in allen Graden beobachtet, von leichten klonischen Zuckungen einzelner Muskeln bis zu heftigen choreaartigen und schüttelnden Bewegungen des ganzen Körpers. Auch allgemeine, längere Zeit andauernde Muskelstarre ist beschrieben, welche mit klonischen Zuckungen und automatischen Bewegungen wechseln kann. Nicht selten ist allgemeines Muskelzittern, welches sich mitunter wieder zu heftigen klonischen oder tonischen Krämpfen aller oder einzelner Körpertheile

steigert. Schon nach Einträufelung in das Auge sind solche Zustände beschrieben[1]). Seltener ist eine lähmende Wirkung. Dieselbe kann sich zeigen in Form von Müdigkeit, Schwere der Gliedmaassen, Coordinationsstörungen, unsicherem Gang, oder auch auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen beschränkt bleiben. So sah man Lähmung des musc. frontal. nach Einträufelung in das Auge, nach Injection in das Zahnfleisch Lähmung der Gliedmaassen auf der injicirten Seite u. s. w.

Am Auge ist bekannt die durch Reizung des Sympathicus hervorgerufene Erweiterung der Lidspalte und die der Pupille. Letztere findet man nicht nur nach örtlicher Anwendung, sondern auch nach Resorption des Mittels von entfernten Körperstellen, und wird sie auch in diesem Falle als Folge einer Sympathicusreizung angesehen. Einige Beobachter haben auch Pupillenenge gefunden, entweder für sich allein, oder im Anschlusse an Pupillenerweiterung. Auf den musc. tensor chorioid. soll das Medicament erregend wirken können und tetanische Krämpfe desselben hierdurch hervorrufen. Häufiger ist eine vorübergehende Abschwächung der Accomodation. In Bezug auf die äusseren Muskeln ist von besonderem Interesse die Angabe von Stellwag[2]), dass dieselben durch das Mittel entspannt würden. Hierdurch sei der Mangel an Glaskörperdruck hervorgerufen, welcher sich bei Entbindung des Cataract unter Cocain oft so unangenehm bemerkbar macht. Diese Herabsetzung des Augendruckes ist indessen auch keine constante Eigenschaft des Mittels, indem von anderen Autoren Drucksteigerungen bis zum acuten Glaukomanfalle beobachtet wurden[3]).

Beim chronischen Cocainismus kommt Doppelsehen vor, und finden sich im Uebrigen bei diesem Zustande analoge Erscheinungen von Seiten der Nerven und Muskeln, wie bei der acuten Vergiftung. Harmloserer Art ist der in Südamerika weit verbreitete habituelle Genuss der Cocablätter. Schon bei der Eroberung Peru's durch die Spanier wurde bekanntlich diese Sitte dort angetroffen in Gestalt eines förmlichen Cocacultus bei den Incas. Auf grösseren Märschen waren die Blätter den Eingeborenen unentbehrlich, und wurde den-

---

1) Baaker, New Orleans med. Journ. 1894 p. 529.

2) Neue Abhandl. aus dem Gebiete der Augenheilkunde 1886 S. 272.

3) Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1885 und Javal, Bullet. de l'academie de médecine 1886. 2. Sér. t. 15.

selben nachgerühmt, dass sie das Nahrungsbedürfniss verminderten, die Ermüdung beseitigten und die Widerstandsfähigkeit gegen Strapazen erhöhten. Einzelne Pharmakologen [1]) wollen dieselbe Wirkung beobachtet haben bei innerlicher Darreichung von 0,05—0,1 Cocain. Die neueren Methoden der Muskelphysiologie haben diese Erfahrungen bestätigt. Durch Untersuchung mit dem Mosso'schen Ergographen fand Benedicenti [2]) eine sehr günstige Wirkung des Cocain auf die Muskelleistung, insofern dasselbe die Muskelenergie nachweislich erhöhte, während andere ebenfalls erregende Mittel, wie Kaffee, Thee, Maté u. s. w. die Ermüdung länger hinausschoben, ohne die Hubhöhen zu steigern.

Die Literatur über die Cocainwirkungen ist eine sehr umfangreiche und durch Vorstehendes bei Weitem nicht erschöpft. Ich habe auch nur einen summarischen Ueberblick über die verschiedenen hier in Betracht kommenden Wirkungen geben wollen, ohne auf dieselben im Einzelnen näher einzugehen, um so mehr, weil das Ergebniss meiner eigenen Versuche über die Beeinflussung der Augenmuskeln so gut wie negativ war. Mit Rücksicht auf die vielfachen Berichte von theils erregender, theils lähmender Wirkung auf die Muskelthätigkeit hatte ich von dem Cocain eher eine Einwirkung erwartet, als von manchem anderen Mittel, doch fand ich diese Erwartung nicht bestätigt.

Mit Dosen von 0,01 hatte ich begonnen und dieselben in Wochen langen Zwischenräumen gesteigert bis zur Maximaldosis 0,05. Weiter wollte ich nicht gehen, da die Wirkung des Mittels, wenn auch nicht auf die Muskeln, so doch anderweitig sich sehr deutlich bemerkbar machte. Es bleibt also dahingestellt, ob nicht mit noch grösseren Gaben ein positives Ergebniss wäre erzielt worden, doch sind solche Versuche von zweifelhaftem Werthe, da bei den zu erwartenden schwereren Vergiftungserscheinungen eine sachgemässe Beobachtung an unserem Apparate vielleicht nicht mehr möglich gewesen wäre, und namentlich die Beeinflussung der verschiedenen in Betracht kommenden Functionen, deren gegenseitiges Verhalten mich besonders interessirte, schwerlich noch hätte studirt werden können. Es hat keinen Zweck, eine grössere Anzahl von Versuchsprotokollen hier anzuführen, und dürfte ein Beispiel genügen.

---

1) Rabow-Bourget, Arzneimittellehre 1897.

2) Molechott's Untersuchungen Bd. 16 H. 1 u. 2.

Versuch.

9h 45′ bis 55′. L. Int. 27, l. Ext. 21; r. Int. 25, r. Ext. 24. F.-N.-P. 5,2, Pupille 4,5, F.-F.-P. 10°, vorübergehend 12°, bei 14° 4—5 cm Zwischenraum.

10h 5′. 0,05 g Cocaïn hydrochl. in linken Oberschenkel.

10h 15′ bis 20′. Stichproben (Rechtsdrehung) normal. Pupille 5,5—6,0, beiderseits gleich, rund und nicht excentrisch. Alles Uebrige unverändert. Gesteigertes Kraftgefühl, sowohl körperlich wie geistig, vorübergehend, aber starker Schwindel; Puls 84. Patellarreflex sehr lebhaft, schon bei leichtem Anschnellen eines Fingers auszulösen.

10h 30′ bis 35′. Alle äusseren Muskeln normal. F.-N.-P. 5,1, F.-F.-P. wie oben. Pupille 5,5. Die Wirkung ist sowohl an der Pupille, wie durch das Gefühl gesteigerten Wohlbefindens sehr deutlich. Puls 76. Schwindel vorüber. Kein Muskelzittern. Eine unangenehme Wirkung jetzt überhaupt nicht zu bemerken.

10h 45′ bis 50′. Puls 64; äussere Muskeln und auch sonst Alles unverändert.

11h 0′ bis 5′. Pupille 6,0, beiderseits gleichmässig rund. Sonst keine Aenderung.

11h 15′ bis 25′. Pupille 5,0. Im Uebrigen alles wie bisher.

Der Bewegungsapparat zeigte sich also in Bezug auf alle untersuchten Functionen unverändert. Hinsichtlich der Pupillenerweiterung füge ich hinzu, dass ich dieselbe durch 0,02 g noch nicht erreichen konnte. Das erste Mal wurde sie beobachtet nach 0,03 g, und zwar ebenfalls schon nach 10 Minuten. Hier war sie aber nicht von so langer Dauer wie oben, sondern 40 Minuten nach ihrem Auftreten wieder verschwunden. Auf eine Injection von 0,04 war die Zeit des Eintretens der Erweiterung gleichfalls dieselbe, und blieb sie hier fast eine Stunde lang mit kleinen Schwankungen bestehen. Die Lichtreaction, sowohl direct, wie indirect, war stets eine prompte.

H) Inhalationsgifte.

Von diesen habe ich nur Aether und Chloroform, als die für die Praxis bedeutsamsten, untersucht. In Betreff der beiden Mittel ist schon vor langer Zeit eine Verschiedenheit der Wirkung auf die Augenbewegungen behauptet worden, insofern bei dem Chloroform Coordinationsstörungen an den Augenmuskeln beobachtet sind, welche bei der Aethernarkose fehlen sollen. Warner hat meines Wissens zuerst auf solche dissociirten Augenbewegungen in der Chloroformnarkose aufmerksam gemacht[1]), während er sie bei dem Aether nicht fand. Es würde dies dafür sprechen, dass durch die Chloroform-

---

1) Siehe Ophthalmol. Jahresber. 1877.

wirkung die in Betracht kommenden Theile des Centralnervensystems stärker in Mitleidenschaft gezogen werden, als durch den Aether. Dass die Aethernarkose überhaupt eine weniger tief greifende sei, würde sich aus diesem Umstande allein nicht folgern lassen (Knies). Wir wissen, dass durch bestimmte Gifte einzelne Theile des Centralnervensystems in höherem Maasse beeinflusst werden, als andere. Wenn also bei einem Mittel die bei einem anderen wahrnehmbare Wirkung auf bestimmte Organe fehlt, so kann es darum nicht ohne Weiteres als das harmlosere angesehen werden, denn das Nichteintreten einer bestimmten Wirkung schliesst nicht aus, dass vielleicht andere und viel wichtigere Centren dafür in um so höherem Maasse benachtheiligt werden.

Im Allgemeinen werden schädliche Einwirkungen auf die Muskeln beim Aether nicht besonders häufig beobachtet. Sie zeigen sich vorkommenden Falles meist als Erregungszustände, gesteigerte Reflexe, klonische Zuckungen bis zu allgemeinen Krämpfen. Auch tonische Spasmen, tetanusartige Zustände und Opisthotonus können auftreten. Die Pupillen verhalten sich wechselnd, sind mitunter verengt, mit späterer Erweiterung, meistens aber von Anfang an erweitert. Als Nachwirkungen, sowie beim chronischen Gebrauche treten die Lähmungen mehr in den Vordergrund, von blosser Schwäche und Zittern bis zu apoplektischen Zuständen. Mitunter sind aber auch hier Erregungen und Krämpfe beobachtet.

Interessant sind für uns wiederum die einschlägigen Versuche von Kraepelin. Sie hatten das Ergebniss, dass der Aether bei leichter Narkose die Bewegungsauslösung erleichterte, und zwar zu einer Zeit, wo die sensorischen und intellectuellen Functionen sich schon deutlich verlangsamt zeigten. Dieses Stadium erreichte nach etwa 10 Minuten seinen Höhepunkt, um sich durch die frühzeitige Unterbrechung der Einathmung sehr schnell wieder auszugleichen. Es entsprach diese Wirkung einer Aetherinhalation von 3 Minuten Dauer. Bei tieferer Narkose, hervorgerufen durch eine Inhalation von 5 Minuten, war die Wirkung auf die motorischen Functionen eine viel schwächere, aber doch immer noch angedeutet. Sie dauerte etwa 15 Minuten, um alsdann Lähmungserscheinungen Platz zu machen. Aehnlich verhielt sich das Chloroform. Auch hier zeigten sich bei leichter Narkose im Anfange Reizsymptome auf motorischem Gebiete, doch fehlte dieses Stadium bei tieferer Narkose gänzlich und wurde durch deutliche Lähmungserscheinungen ersetzt. Für

beide Gifte liegen auch Versuche von Mommsen vor am motorischen Froschnerven, in welchen eine anfängliche Steigerung und späteres Sinken der Erregbarkeit nachgewiesen wurde. Nebenbei bemerkt, fand Kraepelin beim Amylnitrit, mit welchem ich nicht experimentirt habe, nur das erste (Reiz-)Stadium sehr ausgesprochen, während das letztere, wenigstens nach den Gaben, welche experimentell angewendet werden konnten, überhaupt nicht zur Entwickelung kam.

Im Uebrigen sind die durch das Chloroform hervorgerufenen gröberen Störungen auf motorischem Gebiete durch die chirurgische Anwendung desselben zur Genüge bekannt. Wir beobachten tonische und klonische Krämpfe verschiedener Körpergegenden, Trismus und Opisthotonus, sowohl in der Narkose, wie als Nachwirkungen. Dem anfänglichen Stadium der Excitation folgt das der allgemeinen Muskelerschlaffung und das Erlöschen der Reflexe. Die Reihenfolge der Wirkungen ist ähnlich wie beim Alkohol und Aether. Wir sehen zuerst das Grosshirn, dann das Kleinhirn, das Rückenmark, schliesslich die medulla oblongata und zuletzt die peripheren Nerven von der Lähmung befallen. Jedenfalls können letztere noch functionsfähig sein, wenn die Nervencentren schon vollständig ausser Thätigkeit gesetzt sind. Nach den Untersuchungen von Bernstein sind die Erregungszustände des sogenannten Excitationsstadiums weniger als Reizerscheinungen, als vielmehr als Folge einer Lähmung centraler bewegungshemmender Apparate aufzufassen. Nothnagel-Rossbach nehmen auch eine gesteigerte Erregung reflexvermittelnder Apparate an. Die Einwirkung des Chloroforms auf die Nervensubstanz ist eine directe, und nicht etwa nur durch Veränderungen in der Blutzufuhr bedingt, da man auch bei blutleer gemachten Fröschen, wie bei solchen, deren Blut durch Kochsalzlösung ersetzt ist, eine Chloroformwirkung eintreten sieht. Ebenso scheint die Muskelsubstanz selbst verändert zu werden. Wenn man in eine klare Myosinlösung Chloroformdämpfe leitet, so trübt dieselbe sich nach etwa $^3/_4$ Stunden (Ranke). Eine ähnliche, wenn auch schwächere Wirkung hat der Aether. Hieraus wird die Muskelstarre erklärt, die sich bei Fröschen nach Injection von Chloroform in die Muskelgefässe entwickelt und auch nach blossen Einathmungen von Chloroform beobachtet werden kann. Auch Fürth hat beim künstlichen

1) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 37 H. 6.

Durchblutungsversuche constatirt, dass die Eiweisskörper des Muskelplasma's durch Chloroform zur Gerinnung gebracht werden. Fettige Entartung des Herzens und zum Theil auch der willkürlichen Muskeln wird häufig beschrieben. Weniger scheinen die glatten Muskeln beeinflusst zu werden. Lewin sieht diesen Befund überhaupt nicht als Zeichen einer fettigen Entartung, sondern einer fettigen Einlagerung an, welche die Folge eines jeden Anästhetikums sei, dem eine mehr oder weniger grosse Fähigkeit zur Lösung von Fett zukomme. Dies liesse sich beweisen durch vergleichende Untersuchungen über den Fettgehalt von Blut und Lymphe vor und nach protahirten Narkosen.

Hinsichtlich der Augenmuskeln sind die Veränderungen der Pupillen bekannt und oft genug geschildert. An den äusseren Muskeln kennt man die bereits erwähnten Coordinationsstörungen, doch sind auch hiermit unsere Erfahrungen über die Beeinflussung der Augenbewegungen durch das Chloroform erschöpft, ebenso in Bezug auf den Aether. Meine Versuche machte ich in der Weise, dass ich das Narkotikum unmittelbar einathmete, indem ich die Nase dicht an die Flasche hielt und so weit hineinsteckte, dass sie den Rand des Gefässes überall berührte, ohne natürlich luftdicht abzuschliessen. In dieser Weise konnte ich den Aether minutenlang inhaliren, ohne eine besondere Wirkung auf das Sensorium zu bemerken, während beim Chloroform allerdings sehr rasch eine solche eintrat. Die Versuche mit dem Aether machten anfangs insofern Schwierigkeiten, als dieselben nicht unmittelbar am Rotationsapparate ausgeführt wurden, weil ich wegen der Nähe der Lampe Bedenken trug. Die Inhalationen wurden daher in einem dunkelen Nebenraume gemacht, und erst wenn ich eine deutliche Allgemeinwirkung verspürte, begab ich mich möglichst schnell an den Apparat, um die Messung auszuführen. Diese Versuche blieben bezüglich der Schnelligkeitsmessung immer gänzlich negativ, und zwar, wie ich später fand, aus dem Grunde, weil die Wirkung eine sehr kurzdauernde ist, wie sich übrigens aus der ebenfalls sehr flüchtigen Wirkung auf das Sensorium schon vermuthen liess. Bei anderweitiger Versuchsanordnung gelang es, ganz zweifellose Einwirkungen des Aethers auf die verschiedenen Functionen zu beobachten. Hierbei wurde in der Weise verfahren, dass die Inhalationen am Apparate selbst stattfanden mit möglichster Vorsicht in Bezug auf das Licht. Vorher war, um eine rasche Bestimmung zu erzielen, an der Gradeintheilung der normale Werth

für den zu untersuchenden Muskel eingestellt, und wurde nun unmittelbar nach der Inhalation durch schnell vorgenommene Seitenwendungen ermittelt, ob derselbe noch stimmte, oder welche Aenderung erforderlich war. Zuweilen hielt die Wirkung so lange an, dass es gelang, noch einen zweiten Muskel zu untersuchen. Ebenso wurde die Fusion unmittelbar nach der Inhalation in besonderen Versuchen geprüft. Ich nahm dabei die Inhalation auf einem Stuhle sitzend vor und hatte das Prüfungsobject in einer Entfernung von 5 m vor mir, während eine Sammlung von Prismen zur Hand lag, so dass ich dieselben sofort nach beendigter Einathmung vor das Auge bringen konnte. Auch hatte ich zur Bestimmung des Fusionsnahepunktes alles in Bereitschaft, um ohne Aufenthalt die Beobachtung ausführen zu können. Auf diese Weise liess sich eine deutliche Beeinträchtigung der Fusionsfähigkeit nachweisen, z. B.:

I.

Vor dem Versuche Muskelthätigkeit in jeder Hinsicht normal. L. Int. 27, l. Ext. 21; r. Int. 26, r. Ext. 24. F.-N.-P. 5,1, F.-F.-P. 10°.

9h 50′. Beginn der Aetherinhalation. Dauer 5 Minuten.

9h 55′. F.-F.-P. 8°, bei 10° ca. 3 cm Zwischenraum. Diese Bestimmung nahm etwa 1 Minute in Anspruch, danach Fortsetzung der Inhalation noch 3 Minuten lang. 8° erwies sich jetzt ebenfalls zu stark und liess sich nur noch vorübergehend überwinden. F.-N.-P. 6,2. Mit Glasstab oder Prisma keine Insufficienz nachweisbar. Unmittelbar nach Beendigung der Inhalation leichtes Schwindelgefühl, welches aber schon nach wenigen Minuten vorüber. Stichproben an den äusseren Muskeln erwiesen sich normal, trotzdem (ohne neue Inhalation) um 10h 7′ F.-N.P. 5,8, 10h 8′ F.-F.-P. 8°, 10h 15′ F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. 10° nur noch wenig zu stark (ca. 1/2 cm Zwischenraum), vorübergehende Deckung. Von 10 zu 10 Minuten wird weiter untersucht. 11h F.-N.-P. 5,2, 11h 30′ F.-F.-P. 10° wird jetzt wieder leicht überwunden.

Während die gröberen Störungen also sehr bald schwanden, blieb eine geringe Abschwächung noch längere Zeit bestehen. Dieselbe war so unbedeutend, dass man sie unter anderen Umständen kaum als abnorm hätte ansehen können, in diesem Falle dürfte dies aber doch geboten sein mit Rücksicht auf die vorher festgestellte Leistung und die allmälige Wiederkehr derselben. Das Sensorium war bei diesen wie auch den späteren Versuchen wenig angegriffen, und habe ich die Inhalationen bis zu einer wirklichen Betäubung nicht fortgesetzt.

Hier ein Beispiel für die Beeinträchtigung der Contractionsschnelligkeit. Dieselbe wurde in der oben angegebenen Weise un-

mittelbar nach Unterbrechung der Inhalation geprüft. Die Wirkung war von viel kürzerer Dauer, als die auf die Fusion.

II.

10h 20′ bis 25′. L. Int. 29, l. Ext. 20; r. Int. 26, r. Ext. 25. F.-N.-P. 5,2, F.-F.-P. 10° leicht, vorübergehend 12°. Pupille 4,5.

10h 30′. Beginn der Inhalation 3 Minuten lang.

10h 33′. L. Int. 24, r. Ext. 24, r. Int. 22, l. Ext. 25 (in dieser Reihenfolge sind die Bestimmungen gemacht). Die Einstellungen dauerten etwa 3 Minuten, danach 5 Minuten lang erneute Inhalation: l. Int. 25, r. Int. 21.

Wiederholung der Inhalation 5 Minuten lang und sofortige Prüfung der Externi: links 19, rechts 25; also nicht wesentlich verändert. Die ohne erneute Aetheranwendung alsdann vorgenommene Prüfung der Interni ergab links 24, rechts 22.

Prüfung der Fusion. Einathmung 4 Minuten lang: F.-N.-P. 6,2, F.-F.-P. 8°, bei 10° ca. 3 cm, bei 12° ca. 10 cm Zwischenraum. Nach diesen Prüfungen ist auch Pr. 8° schon zu stark.

5 Minuten Pause. Pr. 10° wird wieder leicht überwunden, vorübergehend auch 12°. F.-N.-P. 5,1.

Erneute Inhalation 5 Minuten lang. L. Int. 21, r. Int. 20. Nach 5 Minuten ergeben sich wieder die normalen Werthe.

Jedes Mal hatte sich ein leichtes Schwindelgefühl von kurzer Dauer eingestellt. Man gewinnt zuweilen den Eindruck, dass die Muskeln dem Willen nicht mehr gehorchen, indem mitunter gar nicht beabsichtigte Bewegungen gemacht werden oder die beabsichtigten in fehlerhafter Richtung (Ataxie).

Auch hier ist die Wirkung auf die Fusion als eine centrale und von der Muskelenergie nicht unmittelbar abhängige anzusehen. Die übrigen Versuchsprotokolle zeigen analoge Ergebnisse und soll nur noch über einen Versuch mit innerlicher Anwendung von Aether berichtet werden.

Wir wissen, dass der Aether bei innerlichem Gebrauche einen dem Alkoholrausche ähnlichen Zustand hervorruft, und hat er schon lange Zeit, bevor er in den Arzneischatz eingeführt wurde, zu diesem Zwecke gedient. Sogar zu fortgesetztem Genusse ist er als Ersatzmittel des Alkohols in Gebrauch, namentlich in Irland, jetzt auch in Lithauen und einzelnen Gegenden von Ostpreussen. Die Rauschwirkung ist bald erreicht, doch ist dieselbe, ebenso wie ihre etwaigen anatomischen Folgen bei der glücklicher Weise geringen Verbreitung des Lasters bisher noch wenig studirt. Ich habe einen Versuch

gemacht mit 10 ccm auf ein Mal eingenommen, und die Wirkung auf die Augenmuskeln in der bisherigen Weise beobachtet.

III.

10h 0′ bis 10′. L. Int. 28, l. Ext. 21; r. Int. 26, r. Ext. 25. F.-F.-P. 10°, F.-N.-P. 4,8. Pupille 4,0—4,5.

10h 20′. 10 ccm Aether per os, ohne Beimischung.

10h 30′. Stichproben an den äusseren Muskeln (etwa alle 3 Minuten) bisher normal. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. wie oben.

10h 40′. Stichproben immer noch normal. F.-N.-P. 5,8, F.-F.-P. wie oben.

10h 45′. F.-N.-P. 5,8. Sonst alles normal. Fortwährend höchst widerwärtige Ructus.

10h 55′. F.-N.-P. 5,3. 11h, 11h 5′ und 11h 10′ desgleichen.

Eine andere Veränderung hat sich nicht ergeben. Im Vergleiche zu der vor dem Versuche festgestellten Entfernung war also der Nahepunkt für längere Zeit abgerückt. Ich zweifele nicht daran, dass bei grösseren Quantitäten sich noch andere Störungen an den Augenmuskeln hätten finden lassen, doch waren diese Versuche wegen des unangenehmen Geschmackes und des häufigen Aufstossens mir so widerlich, dass ich mich zu einer Fortsetzung nicht entschliessen konnte. Auch ist die Dosirung zu ungenau, da sich der Aether bei der Wärme des Magens natürlich sofort verflüchtigt, und sich gar nicht controliren lässt, wie viel durch das Aufstossen wieder verloren geht. Eine Rauschwirkung oder sonstige Folgen auf das Allgemeinbefinden habe ich von dem obigen Quantum nicht bemerkt.

Gehen wir nunmehr über zu den mit Chloroform gemachten Versuchen, so fand sich hier stets eine viel schneller eintretende Wirkung, die aber fast eben so rasch wieder vorüber war. Es war mir überhaupt nicht möglich, die Inhalationen minutenlang fortzusetzen, wie beim Aether, sondern es trat schon nach wenigen Zügen ein Gefühl von starkem Schwindel, Herzklopfen und Beklemmung ein, mit erheblicher Beeinflussung des Sensoriums. Nach Unterbrechung der Inhalation waren diese Allgemeinerscheinungen schnell wieder beseitigt, und liess sich nunmehr eine kurz dauernde Wirkung auf die verschiedenen Functionen der Augenmuskeln feststellen. Dieselbe war indessen so flüchtig, dass für die Untersuchung fast jeder einzelnen ein neuer Versuch gemacht werden musste, so dass verschiedene Reihen von einzelnen Feststellungen mit jedes Mal erneuten Inhalationen entstanden. Zwischen den Versuchen stellten sich sehr rasch die normalen Werthe wieder ein. Auch hier mussten

alle Beobachtungen gleich am Apparate und unter solchen Verhältnissen angestellt werden, dass eine unmittelbare Ausführung des Versuches möglich war. Folgendes Protokoll möge als Beispiel dienen.

Versuch.

9h 30'. L. Int. 27, l. Ext. 20; r. Int. 25, r. Ext. 23. F.-N.-P. 5,3, F.-F.-P. 10°. Pupille 4,5.

9h 45'. Beginn der Einathmung. Nach 6—7 Zügen starker Schwindel, Beklemmungsgefühl. Die sofort angestellte Prüfung der Rechtsdrehung ergibt l. Int. 22, r. Ext. 20. Nach etwa 1/2 Minute sind Schwindel und Beklemmungsgefühl wieder verschwunden, fast ebenso schnell auch die Einwirkung auf die Muskeln, so dass bei einem sofort angestellten zweiten Versuche die Werthe wieder normal sind, nämlich l. Int. 27, r. Ext. 23.

Für die Prüfung der Linksdrehung war somit gar keine Zeit, und wurde für diese der Versuch wiederholt.

Sechs Athemzüge. Alsdann l. Ext. 17, r. Int. 20. Bei den sich unmittelbar anschliessenden Prüfungen steigende Werthe, gleichzeitig mit dem Schwinden der Allgemeinwirkung, nämlich für l. Ext. 20 (normal), für r. Int. 22, darauf 25. Also sehr prompte Wiederherstellung. In diesen Versuchen wurden, ähnlich wie vom Aether erwähnt, bei noch ungeschwächter Wirkung des Chloroforms zuweilen gar nicht beabsichtigte Bewegungen, oder auch beabsichtigte in unregelmässiger Weise gemacht, auch statt einer Contraction schnell zwei hinter einander ausgeführt.

Die übrigen Functionen wurden in derselben Weise, also jedes Mal nach 6—7 Zügen Chloroform untersucht. Für den F.-F.-P. fand sich danach Pr. 10°, welches vorher leicht überwunden wurde, zu stark, indem ein Abstand von ca. 3 cm blieb. Prisma 8° wurde vollständig überwunden. Als F.-N.-P. ergab sich in vier schnell hinter einander gemachten Einstellungen 6,5, 7,0, 6,5, 6,5. Drei Minuten nach der letzten 5,5.

Pupille und Accommodation zeigten sich bei derselben Versuchsmethode unverändert.

Abgesehen hiervon wurden die einzelnen Muskeln für sich allein geprüft bei gleicher Anwendungsweise des Chloroforms. Zum Beispiel wurde für den linken Internus der Spalt auf den vor dem Versuche gefundenen Werth 27° eingestellt. Dies erwies sich nach der Einathmung entschieden zu stark, erst bei 22° erfolgte Geradstellung. Nach kurzer Pause war dies schon zu wenig, bis nach 2 Minuten 27° wieder erreicht waren. Für den rechten Internus fand sich in derselben Weise: Unmittelbar nach der Einathmung 18, nach 1 Minute 20, nach 3 Minuten 22, nach 5 Minuten 24, nach 10 Minuten 25—26. Für linken Externus: unmittelbar nach der Einathmung 16, nach 1 Minute 18, nach 3 Minuten 20.

Für den Nahepunkt fand sich in einem anderen Versuche als Mittel von je drei Einstellungen: unmittelbar nach der Einathmung 6,7, nach 2 Minuten 6,0, nach 4 Minuten 6,0, nach 6 Minuten 5,5. Untersuchte man nach solchen Inhalationen das Muskelgleichgewicht mit Glasstab oder Prisma, so war etwas Abweichendes nicht festzustellen.

Wir sehen somit eine erhebliche lähmende Wirkung des Giftes auf die äusseren Augenmuskeln, welche in allen angestellten Versuchen, die ich nicht näher ausführen will, sehr deutlich hervortrat. Eine Untersuchung ist natürlich nur in den Anfangsstadien möglich, so lange das Bewusstsein frei ist, was bei mir, wie gesagt, schon nach 6—7 Einathmungen seine Grenze erreicht. Bei der heftigen Wirkung, welche das Chloroform auf das Nervensystem äussert, kann diese schnelle Lähmung auf motorischem Gebiete nicht überraschen, und zwar finden wir sowohl die Fusion, wie die associirten Bewegungen abgeschwächt. Ein Stadium, wo nur die eine von beiden Leistungen wäre geschädigt gewesen, habe ich nicht finden können, da sie sich bei allen Versuchen sämmtlich vermindert zeigten. Freilich war die Wirkung so flüchtig, dass sehr bald wieder die eine oder andere Function sich normal fand, es konnte aber keine von ihnen der Einwirkung von 6—7 Einathmungen Widerstand leisten.

Die oben wiedergegebenen Protokolle beziehen sich, wie ersichtlich, auf eine ganze Reihe von einzelnen Versuchen, und dürften dieselben zur Erläuterung des Gesagten genügen.

J) Erregende Mittel.

Es gibt bekanntlich verschiedene Stoffe, denen man die Eigenschaft zuschreibt, das Müdigkeitsgefühl zu beseitigen und die Leistungsfähigkeit der Musculatur zu erhöhen. Für manche derselben liegen genauere Versuche vor, in denen die Muskelleistungen vor und nach Einwirkung des Mittels verglichen sind. Dass sich die Cocablätter in dieser Beziehung eines alten Rufes erfreuen, ist bereits oben erwähnt, und kann bezüglich dieser Drogue auf das Gesagte verwiesen werden. Ausserdem habe ich das Coffeïn und den, namentlich in neuerer Zeit viel gerühmten Zucker darauf hin untersucht, ob sie einen merklichen Einfluss auf die Contractionsenergie der Augenmuskeln haben.

Ueber beide Stoffe hat vor einigen Jahren U. Mosso genauere Versuche mit Hülfe des von seinem Bruder Angelo erfundenen Ergographen angestellt. Auf die älteren Versuche mit Thee und Kaffee werden wir gleich zurückkommen. Die Beobachtungen Mosso's über die Kolanuss[1]) haben ergeben, dass 5 g gepulverter Kola, auf einmal genommen, die Leistungsfähigkeit der Muskeln für

1) Arch. ital. de Biologie t. 19 (2). 1893.

einen Zeitraum von 2—7 Stunden erhöhen, und zwar in dem Maasse, dass das Vierfache der gewöhnlichen Arbeitsleistung erreicht wird. Das Maximum stellt sich nach Verlauf einer Stunde ein. Dieser Gabe von Kolanuss entsprechen 0,12 g Coffeïn, und liess sich auch durch dieses dieselbe Wirkung erzielen. Indessen erwies sich das Coffeïn nicht als das einzig wirksame Princip der Kolanuss, sondern auch nach Extraction desselben blieben immer noch Stoffe zurück, welche, wenn auch in geringerem Maasse, die Leistungsfähigkeit erhöhten. Das Kolaroth hatte in reinem Zustande keinen Einfluss auf die Muskeln, wohl aber noch das vom Kolaroth und Coffeïn befreite Pulver. Wurde dieser Rückstand mit heissem Wasser ausgezogen, so war der Rest ganz wirkungslos, und Mosso schliesst hieraus, dass der noch wirksame Bestandtheil die in das heisse Wasser übergegangene Stärke sein müsse. Jedenfalls kommt für die Wirkung in erster Linie das Coffeïn in Betracht und habe ich mit diesem meine Versuche angestellt.

Die gleichfalls mit dem Ergographen angestellten Experimente von Benedicenti sind schon oben (beim Cocaïn) erwähnt. Hier sei noch nachgetragen, dass derselbe die Wirkung des Kaffees viel energischer fand als die des Thees, indem die erstere eine Stunde anhalten konnte, während die von Thee meist nach $^1/_2$ Stunde vorüber war. Beide Mittel steigerten aber nicht die Leistung an sich (Gegensatz zu Mosso), sondern wirkten nur der Ermüdung entgegen. Die Befunde schwankten bei verschiedenen Menschen in weiten Grenzen. Demgegenüber hatte Rossi bei Versuchen mit Coffeïn überhaupt nur einen geringen Erfolg. Einen besonderen Einfluss auf die Eiweisskörper der Muskelsubstanz fand Fürth (l. c.), indem er feststellte, dass beim künstlichen Durchblutungsversuche auch durch Coffeïn der lebende Muskel zur Gerinnung gebracht wird.

Diesen Arbeiten gingen voraus die Versuche, welche Kraepelin über die Einwirkung von Thee angestellt hat. Er fand unter dem Einflusse desselben eine am Dynamometer nachweisbare Erhöhung der muskulären Leistungsfähigkeit, und zwar eine solche, die nicht wie beim Alkohol rasch wieder verschwindet, sondern längere Zeit anhält. Die einzelnen Reihen zeigen, ebenso wie die Normalreihen, ein Fortschreiten der Anfangsleistung, was Kraepelin auf den Einfluss der Uebung zurückführt. Die maximale Leistung wurde aber beim Theeversuch stets innerhalb der ersten 20 Minuten erreicht, während in den Normalreihen die höchsten Zahlen erst später

auftraten. Im Uebrigen waren die Werthe für den Thee auch schon von Anfang an höher, als dem Durchschnitte der normalen entsprach. Eine Abnahme stellte sich erst nach Ablauf von 30—40 Minuten ein, und auch dann war diese so gering, dass die letzten Zahlen der Theereihen immer noch relativ hohe blieben. Selbst nach Ablauf einer Stunde war die Steigerung zuweilen noch nachweisbar. Aehnliche Erfahrungen ergaben die Dynamometerversuche de Sarlo's und Bernardini's mit Kaffee.

Im Gegensatze zu seinen dynamometrischen Messungen fand Kraepelin, dass die Auslösung von Bewegungen durch den Thee keine Beschleunigung erfährt. Etwas Aehnliches ergab sich, aber im umgekehrten Sinne, auch für den Alkohol, insofern die Beschleunigung der motorischen Vorgänge bei diesem weit länger dauerte, als die Steigerung der Dynamometerwerthe, die erstere also gleichfalls von der letzteren sich unabhängig erwies. Eine Steigerung der muskulären Kraftleistung ist daher nicht immer mit einer Beschleunigung der motorischen Vorgänge verbunden, ebenso wie die letztere vorhanden sein kann, ohne Zunahme der Kraft. Das der Alkoholwirkung eigenthümliche subjective Gefühl beschleunigter Reaction fand Kraepelin beim Thee nicht. Er hält es für wahrscheinlich, dass die Ursachen für die Erhöhung der muskulären Kraftleistung für den Thee weniger auf centralem, wie auf peripherem Gebiete zu suchen sind, und glaubt, dass chemische Veränderungen in den Muskeln hauptsächlich die Erregbarkeitssteigerung durch das Coffeïn bewirken. Kobert[1]) hat bereits den Nachweis erbracht, dass die Leistungsfähigkeit des Froschmuskels selbst durch das Gift erhöht wird. Kraepelin sucht seine Ansicht zu stützen durch verschiedene Erwägungen, welche sich aus seinen Versuchen ergeben, auf die wir indessen hier nicht näher eingehen können. Die tägliche Erfahrung über die Theewirkung bestätigt die Angaben von Kraepelin, indem eine wirkliche motorische Erregung, wie wir sie vom Alkohol kennen, sich durch den Theegenuss niemals entwickelt, auch niemals eine entsprechende Steigerung des Kraftgefühls.

Bei Vergiftungen mit Coffeïn sind übrigens gröbere Einwirkungen auf die Muskelthätigkeit wohl bekannt, und zwar sowohl lähmungsartige Zustände, als auch klonische Krämpfe, Zittern, Steifigkeit und Starre der Muskeln.

---

1) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 15.

Schliessen wir hieran das Wesentliche, was über die Einwirkung des Zuckers auf die Muskelleistung bekannt ist, so ist zunächst zu erwähnen die Arbeit von U. Mosso und Paoletti[1]). Albertoni hatte bereits früher beobachtet, dass durch Zucker die Herzthätigkeit verstärkt wird, und Mosso hatte eine ebensolche Einwirkung für das Amylum festgestellt, wie er ja auch die anregenden Eigenschaften der Kolanuss zum Theil auf den Stärkegehalt zurückführt. In Gemeinschaft mit Paoletti studirte er nun den Einfluss des Zuckers auf die Ermüdungscurven am Ergographen, und fand, dass 100 g Zucker in 50 g Wasser gelöst, keinen Einfluss hatten, wohl aber, wenn man zur Lösung eine grössere Wassermenge nahm. Gaben von 30—60 g übten ebenfalls eine verstärkende Wirkung, und zwar unabhängig von der Menge des Lösungsmittels. Der Höhepunkt der Wirkung trat ein $^1/_2$ Stunde nach Einnahme des Zuckers. Etwas später erschien die Arbeit von Harley[2]) über denselben Gegenstand. Er fand, dass Zugabe von Zucker zu einer kleinen Mahlzeit die Muskelkraft bedeutend erhöhe, ferner, dass eine Zuckergabe in den frühen Abendstunden das sonst am Abend eintretende periodische Fallen der Muskelkraft verhinderte und die Widerstandsfähigkeit gegen Ermüdung erhöhte. Er bediente sich zu seinen Versuchen ebenfalls des Ergographen und der Methode von Mosso. Dieser Einfluss des Zuckers ist von Stokvis[3]) bestritten, von Mosso und Harley vertheidigt, von Schumburg u. A. wieder bestätigt worden. Letzterer hält den Zucker nicht nur für eine Muskelnahrungs- sondern auch Erfrischungsmittel, indem er das Ermüdungsgefühl beseitige. Kaffee, Thee und auch der Alkohol wirken nach seiner Ansicht nur dadurch, dass sie die Nahrungsaufnahme anregen, da sie auf den völlig erschöpften Muskel, welchem keine Nahrungsstoffe aus dem Blute mehr zugingen, keinen Einfluss hätten. Dies steht nicht im Einklange mit den von anderer Seite (Bugoslavskj u. A.) gemachten Beobachtungen, wonach eine neue Nahrungsaufnahme zur Anregung auch des völlig erschöpften Muskels nicht erforderlich ist, indem auch Reizung der Sinnesorgane und psychische Reize dies bewirken können. Im Uebrigen fand Schumburg den Zucker nur beim ermüdeten Muskel wirksam. Jedenfalls herrschen auf diesem

1) Atti della R. academei dei Lincei CCXC (2). 1893.
2) Journ. of Physiolog. vol. 16. H. 1 u. 2. 1894.
3) Brit. med. Journ. Nr. 23. 1895.

Gebiete noch vielfache Widersprüche, namentlich auch in Bezug auf die praktischen Versuche am marschirenden Soldaten (Leiterstorfer, Leistikow), woraus wohl zu schliessen ist, dass theils individuelle Verschiedenheiten, theils Fehlerquellen eine Rolle spielen.

An den Augenmuskeln ist es mir niemals gelungen, irgend einen erregenden Einfluss auf die Muskelthätigkeit wahrzunehmen, auch nicht bei genauer Befolgung der von Anderen gegebenen Vorschriften. Ob eine schnelle Wiederherstellung der Muskelkraft nach Ermüdung oder eine Verzögerung der letzteren durch die betreffenden Stoffe stattfindet, habe ich allerdings nicht untersucht, kann also nur sagen, dass ich eine Erhöhung der ungeschwächten Muskelkraft nach der angegebenen Methode nicht feststellen konnte, wie sie von Benedicenti für die Coca, von Mosso für das Coffeïn u. s. w. gefunden wurde. Auch der Kampher, welchem Rossi eine sehr energische Wirkung auf die Muskelkraft zuschreibt, zeigte sich bei mir ohne Einfluss.

Um dies zu erklären, wären verschiedene Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Es liesse sich annehmen, dass auf Grund einer individuellen Eigenthümlichkeit die versuchten Mittel auf meine Muskeln nicht einwirken. Dies am Ergographen zu prüfen, hatte ich keine Gelegenheit, doch ist die Annahme sehr unwahrscheinlich, da irgend eines von den versuchten Mitteln wohl die erregende Wirkung hätte zeigen müssen. War es mir doch nicht einmal möglich, eine erregende Wirkung des Alkohols auf die Muskelthätigkeit zu finden, welche doch von verschiedenen Autoren auf anderem Wege und an anderen Muskeln zweifellos erwiesen scheint.

Ferner wäre es denkbar, dass die erregende Wirkung sich nicht an allen Muskeln in gleichem Maasse zeigte und dass sie gerade an den Augenmuskeln am wenigsten hervorträte. Um dies festzustellen, wären vergleichende Untersuchungen mit den mir nicht zur Verfügung stehenden Apparaten erforderlich gewesen. Eine gewisse Wahrscheinlichkeit hat diese Annahme immerhin, wenn wir in Betracht ziehen, dass an den viel umfangreicheren, zu höheren Leistungen befähigten und mit reichlicherer Blutzufuhr versehenen Extremitätenmuskeln die Stoffwechselvorgänge jedenfalls viel lebhafter sind, als an den Augenmuskeln mit ihren bescheidenen Verhältnissen. Aus diesem Grunde müssen diejenigen Mittel, welche auf die Muskeln selbst wirken, je nach diesen Verhältnissen einen sehr verschiedenartigen Einfluss ausüben, während es für solche, deren Angriffspunkte

mehr die centralen Innervationsvorgänge sind, auf die Beschaffenheit der Muskeln selbst weniger ankommt. Die von uns untersuchten lähmenden Mittel mit ihren zum Theil sehr erheblichen Einwirkungen auf das Centralnervensystem gehören nun offenbar zu der letzteren Gruppe, während bei der Mehrzahl der verschiedenen Stärkungsmittel eine Beeinflussung des Centralnervensystems viel weniger hervortritt.

Schliesslich wäre zu erwägen, ob unsere Methode der Schnelligkeitsmessung vielleicht nicht fein genug ist, um die wahrscheinlich nur geringen Schwankungen durch erregende Mittel hervortreten zu lassen. Diese Annahme hat keine besondere Wahrscheinlichkeit, da die Schwankungen im entgegengesetzten Sinne, wie wir sahen, sehr deutlich sind, schon nach kurzer Zeit hervortreten und sich in ihrem Ablaufe bequem verfolgen lassen. Ja man kann mit Hülfe des Apparates, wie ich zum Schlusse noch anführen will, Steigerungen der Muskelthätigkeit thatsächlich beobachten, wenn man die regelmässigen Tagesschwankungen verfolgt. Die Muskelenergie erweist sich nämlich nicht als die gleiche, je nach der Tageszeit, zu welcher die Untersuchung vorgenommen wird, und da das Hervortreten solcher, ihrer Natur nach sehr subtilen Unterschiede in der Muskelthätigkeit eine grosse Feinheit des Instrumentes voraussetzt, so dürfte die Zuverlässigkeit der Methode damit schon zur Genüge bewiesen sein.

Ich habe vielfach Beobachtungen gemacht über diese Tagesschwankungen, wobei ich anfangs nur von der Absicht geleitet wurde, festzustellen, ob noch irgend welche Folgen der am Abend vorher gemachten Experimente sich in Bezug auf die Muskelleistung am nächsten Morgen nachweisen liessen. Hierbei fand ich indessen, unerwarteter Weise, oft höhere Werthe, als dem am Abend gefundenen Durchschnitte (s. o.) entsprach. In der Folge habe ich dieses Verhalten systematisch weiter untersucht, natürlich ohne dass irgend welche schwächenden Einflüsse vorausgegangen wären, und kann behaupten, dass diese höheren Morgenwerthe bei mir die Regel sind. Bis Nachmittags um 2 Uhr hatte sich die Steigerung wieder ausgeglichen, so dass die um diese Zeit gefundenen Werthe mit den abendlichen übereinstimmten. In der beigefügten Tabelle sind die Zahlen (ohne die Zehntel) von 20 Morgenbestimmungen aufgeführt, und sehen wir aus denselben, dass nicht nur der Durchschnitt im Allgemeinen höher liegt, sondern dass auch einzelne Werthe, nament-

Links		Rechts	
Internus	Externus	Internus	Externus
30	24	27	26
32	22	28	27
28	23	27	26
31	24	30	27
26	22	25	23
30	22	30	27
27	20	24	23
27	19	26	23
30	24	27	25
30	22	28	26
29	22	27	25
31	24	28	28
31	21	28	27
29	21	27	26
29	22	28	26
32	26	29	28
29	21	26	26
30	22	27	26
27	21	25	23
30	23	28	27
29,4	22,2	27,2	25,9

lich am linken Internus, den Abenddurchschnitt weit überragen. Dreissig und darüber habe ich Abends nie erreichen können. Dass diese morgendliche Steigerung die unmittelbare Folge einer durch den Schlaf geschaffenen Erholung sei, wage ich nicht zu behaupten, denn selbst nach recht schlechten Nächten und ungenügendem Schlafe fand ich zuweilen auffallend hohe Werthe. Es entspricht dies übrigens der Erfahrung, dass eine ungenügende Nachtruhe durchaus nicht immer unmittelbar erschlaffend wirkt, sondern im Gegentheil anfangs eine gewisse Erregung hervorruft, während das Ruhebedürfniss sich erst nach einiger Zeit einstellt.

Die Ansichten der Autoren über den Einfluss des Schlafes auf die Muskelenergie lauten nicht übereinstimmend. Dass Tagesschwankungen vorhanden sind, ist bei regelmässigen, darauf gerichteten Untersuchungen mehrfach festgestellt. Solche fand z. B. Harley (l. c.) in dem Sinne, dass die Muskelkraft Nachmittags grösser sei als Vormittags. Bugoslavskj[1]) bestätigt diese Angabe, indem er nach der von Mosso angegebenen Methode fand, dass die kleinste Arbeit auf die Morgenstunden falle, und dass unmittelbar nach dem Erwachen die Ermüdbarkeit am grössten sei. Die

1) Inaug.-Dissert. Petersburg.

maximale Arbeitsleistung falle zwischen 1 und 2 Uhr Nachmittags. Das Ergebniss sei das gleiche, ob die Contraction der Muskeln durch den faradischen Strom oder freiwillig herbeigeführt werde, und hieraus sei zu schliessen, dass die Wirkung des Schlafes nicht auf einer Verminderung der Willensimpulse, sondern auf einem schwächenden Einflusse auf die Peripherie (Muskeln und Nerven) beruhe. Uebereinstimmend mit dieser Beobachtung fand der genannte Autor, dass langdauerndes Wachen keinen Einfluss auf die Ermüdungscurve habe. Im Gegensatze hierzu behauptet Mosso, der eigentliche Begründer dieser Seite der Muskelphysiologie, dass Nachtwachen die Muskelkraft verminderten und die Ermüdbarkeit erhöhten, der Einfluss des Schlafes müsste demnach ein anregender sein, und würden meine Versuche zu Gunsten der letzteren Angabe sprechen. Es bleibt aber der Unterschied der Methode hervorzuheben, sowohl hier wie bei den oben ausgeführten Vergleichen zwischen den mit dem Ergographen und den von mir gemachten Beobachtungen. Aus der Schnelligkeit der Contraction lassen sich nicht unmittelbar Schlüsse ziehen auf die Hubhöhen oder auf die Widerstandsfähigkeit gegen Ermüdung, eben so wenig umgekehrt. Wie wir schon bei Erörterung der Versuche Kraepelin's über den Alkohol und Thee feststellten, kann der Ablauf centraler Auslösungsvorgänge beschleunigt sein, ohne dass die Muskelkraft selbst gesteigert ist, und wird ersteres nicht nur für eine Reihe hintereinander ausgeführter, sondern auch für den Ablauf der einzelnen Bewegungen von Bedeutung sein.

Ergebnisse.

Ziehen wir die Schlussfolgerungen aus dieser Arbeit, so ergibt dieselbe zunächst, dass die von mir angegebene Methode der Schnelligkeitsmessung der Augenbewegungen sich zu praktischen Untersuchungen vollkommen verwerthen lässt. Voraussetzung hierfür ist eine gewisse Uebung und eine längere Beobachtung des zu Untersuchenden, behufs Feststellung der für ihn gültigen Durchschnittswerthe. Hierin liegt allerdings auch ein Hinderniss für die allgemeine Anwendung zu diagnostischen Zwecken in der Sprechstunde, doch erscheint die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, falls bei Beginn einer Erkrankung, welche Bewegungsstörungen herbeiführt, die Werthe einmal festgestellt sind, aus deren fernerem Verhalten Schlüsse auf die weitere Entwicklung des Leidens zu ziehen. Bei

physiologischen Versuchen ist die Methode aber jedenfalls im Stande, feinere Störungen in den Leistungen der Muskeln aufzudecken, als wir bisher mit Hülfe der anderen diagnostischen Mittel feststellen konnten. Dass Arzneimittel von ausgesprochen narkotischer Wirkung die Leistungsfähigkeit auf motorischem Gebiete beeinflussen würden, war von vorne herein nicht anders zu erwarten. Es war aber nicht bekannt, in wie weit dies auf dem von uns studirten Gebiete sich nachweisen lässt, und in welcher Form und bis zu welchem Grade die Störung sich entwickelt. Durch Beobachtung des besonderen Verhaltens der einzelnen in Betracht kommenden Functionen dürfte es gelungen sein, einen Beitrag zu der Lehre von den Augenbewegungen zu liefern, welcher insofern nicht ohne Interesse ist, als er ein Licht wirft auf die Abhängigkeit bezw. Unabhängigkeit der einzelnen Leistungen des Bewegungsapparates von einander.

Wir unterscheiden bekanntlich bei den seitlichen Bewegungen der Augen zwei verschiedene Formen, nämlich die gleichzeitige Wendung beider Blicklinien nach rechts oder links, i. e. die associirten Bewegungen, und die accommodativen Bewegungen, hervorgerufen durch gleichzeitige Convergenz oder Divergenz der Blicklinien. Für beide Bewegungen müssen wir verschiedene Centren und wohl auch verschiedene Leitungsbahnen annehmen. Eine Meinungsverschiedenheit besteht insofern, als nach der Ansicht der meisten Autoren sowohl die Convergenz wie die Divergenz eine Leistung der Interni ist, abhängig von ihrem mehr oder weniger starken Contractionszustande, während nach der Auffassung Anderer auch die Divergenz ein activer Vorgang und für denselben ein besonderes Divergenzcentrum anzunehmen ist, welches ebenso auf die Externi wirkt, wie das Convergenzcentrum auf die Interni. Die erstere Ansicht wird z. B. von Graefe[1]) vertreten, welcher sagt, dass die Interni vor den übrigen Muskeln insofern eine besondere Stellung einnehmen, als sie einem zweifachen Bewegungsprincipe zu dienen berufen sind, einmal der associirten Seitenbewegung, ein anderes Mal der accommodativen Convergenzstellung. Letztere werde dadurch ausgeführt, dass beide inneren Augenmuskeln mit gleichmässig wachsenden, resp. abnehmenden Spannungsgraden zu einer Cooperation zusammentreten. Von einer Betheiligung der Externi ist hier keine Rede, und müssten wir uns deren Wirkung demnach

---

1) Graefe-Saemisch, 2. Aufl. 1. Lief. S. 15.

so zu denken haben, dass sie ohne active Innervation nur durch ihre elastische Spannung bei Abnahme der Innervation der Interni die Divergenzbewegung zu Stande bringen. An einer späteren Stelle (S. 391) wird diese Auffassung noch näher erörtert und damit begründet, dass der Nachlass der durch die Convergenzbewegung hervorgerufenen Zerrung der Externi genüge, um die Augen ihrem physikalischen Ruhezustande wieder zuzuführen, als welcher die Parallelstellung anzusehen sei. Dass dies thatsächlich hierfür ausreiche, sei bewiesen durch die Fälle von Abducenslähmung, bei welchen, das Fehlen der secundären Contractur eines Internus vorausgesetzt, das Auge mit dem Nachlasse der Internusinnervation in die Ruhestellung zurückzukehren vermöge. Eine Zusammenziehung der Externi brauche daher nur erst einzutreten, wenn das Auge aus der mittleren Stellung sich seitlich bewegt, und da eine solche gemeinsame Bewegung beider Augen niemals physiologisches Postulat sei, so liege kein Grund vor, ein Centrum anzunehmen für die conjugirte Zusammenwirkung beider recti externi, wie ein solches für die Interni bei den accommodativen Convergenzbewegungen gefordert wird.

Dass eine active Divergenzstellung für gewöhnlich nicht vorkommt, ist ja zweifellos richtig, aber eben so zweifellos ist, dass sie vorkommen kann, z. B. beim Vorlegen von Abductionsprismen. Wenn nun aus dem Umstande, dass eine Convergenzbewegung ausführbar, zu schliessen ist, dass es hierfür ein gemeinschaftliches Centrum gibt, so sollte man meinen, dass diese Schlussfolgerung auch für die Externi gelten muss. Der Unterschied, dass die eine Bewegung beim gewöhnlichen Gebrauche der Augen ausgeführt wird, die andere nur unter besonderen Verhältnissen, kann doch als ein durchschlagender kaum bezeichnet werden. Wir wissen, namentlich aus den Versuchen von Hering, dass die Innervationsimpulse auf beide Augen sich immer gleichmässig vertheilen, selbst wenn das eine bei der ausgeführten Bewegung still steht, und ist eine solche gleichmässige Innervation ohne gemeinschaftliche Centralstelle nicht denkbar. Da nun die Divergenz als ein activer, nicht nur auf Erschlaffung der Interni beruhender Vorgang auftreten kann, so müssen wir folgerichtig auch für diesen eine solche Centralstelle annehmen.

Abgesehen hiervon, gibt es, wie ich glaube, doch einen Fall, wo eine Divergenzinnervation auch für die normale physiologische Bewegung der Augen angenommen werden muss. Es ist, wie wir sahen, zuzugeben, dass das Streben nach dem physikalischen Ruhezustande

genügt, um die Augen aus einer Convergenzstellung allmälig in eine mittlere Lage hinüberzuführen. Anders aber, wenn diese Bewegung schnell und mit einer gewissen Energie ausgeführt werden soll. Wenn man einen nahe gelegenen Punkt fixirt und nunmehr rasch auf einen entfernten einstellt, so spricht das subjective Gefühl jedenfalls dagegen, dass dies lediglich durch eine Muskelerschlaffung zu Stande kommen sollte. Man hat im Gegentheil die Empfindung, dass es sich hier um eine vollkommen active und sogar anstrengende Muskelleistung handelt, so dass sich bei wiederholter kräftiger Ausführung der Bewegung jene Empfindung sogar bis zu einem gewissen Schmerzgefühle steigern kann, welches sich bei mir sehr deutlich in der Gegend der Externi localisirt.

Das Vorhandensein einer besonderen Divergenz-, ebenso wie Convergenzinnervation ist denn auch schon seit Jahren, hauptsächlich von französischen Autoren, behauptet. Gehen doch Einzelne so weit, das concomitirende Schielen aus einer ungenügenden Function der einen oder anderen dieser Innervationen zu erklären. Ebenso werden klinische Beispiele für das Vorkommen einer reinen Divergenz-, sowie Convergenzlähmung angeführt. Für die erstere ist besonders Parinaud eingetreten, und werden von Straub[1], Uhthoff[2]) u. A. Fälle beschrieben, welche das bei Lähmung des hypothetischen Divergenzcentrums zu erwartende Symptomenbild zeigen. Das Vorhandensein eines besonderen Convergenzcentrums, sowie das Vorkommen einer isolirten Lähmung desselben wird weniger bestritten und eine solche u. A. auch von Graefe angenommen. Er glaubt, dass bei der sogenannten Insufficienz der Interni zu unterscheiden ist zwischen den Fällen, wo eine Schwäche der Innervation und solchen, wo eine wirkliche Schwäche der Muskeln vorliegt. Parinaud fand die Convergenzlähmung stets mit Lähmung der Accommodation und mit Fehlen der Pupillarreaction auf Convergenzanstrengungen verbunden. Schweigger[3]), welcher schon 1881 das Krankheitsbild beschrieben hat, erwähnt diese Complicationen nicht, wogegen Andere das von Parinaud geschilderte Symptomenbild gleichfalls fanden, Andere wiederum mehrfache Abweichungen feststellten. Eine solche Lähmung ist beobachtet bei den verschiedensten Affectionen des Central-

1) Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1897 S. 8.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1893 S. 370.
3) Klinische Untersuchungen über das Schielen.

nervensystems, wie multiple Sklerose, Erkrankungen der Brücke der Vierhügel u. s. w., aber auch als selbstständiges Symptom.

Diese Beobachtungen bilden also eine Parallele zu den Lähmungen der associirten Bewegungen auf beiden Augen, welche am häufigsten in Bezug auf die seitlichen Bewegungen, aber auch hinsichtlich der Höhenablenkungen beobachtet sind, sowohl für sich allein, wie mit Störung der accommodativen Excursionen. So beschreibt v. Schroeder[1]) einen Fall von Lähmung der associirten Bewegung nach unten, nebst Spasmus der Bewegung nach oben, sowie einen solchen von Lähmung der associirten Bewegung nach oben und unten mit gleichzeitiger Lähmung der Divergenz. Weitere Beispiele finden sich bei Graefe (l. c. S. 66 ff.). Darunter auch solche von Lähmung der associirten Thätigkeit der Interni bei Fortbestehen ihrer accommodativen.

Dass für die Augenbewegungen gemeinschaftliche Centren vorhanden sind, von denen eine gleichmässige Innervation ausgeht, ist bei der grossen Uebereinstimmung, mit welcher dieselben ausgeführt werden, gar nicht anders denkbar. Wir wissen, dass von jeder Ausgangsstellung die Erhebung und Senkung der Blicklinien vollkommen gleichmässig erfolgt, dass wir es gar nicht fertig bringen, dieses gesetzmässige Zusammenwirken durch den Einfluss des Willens zu verändern, dass selbst unter der deckenden Hand oder bei Erblindung eines Auges, ja beim absolut blind Geborenen (Donders) und ebenso im Schlafe die beiderseitige Stellung immer die gleiche ist. Selbst in dem Falle, wo nur ein Auge sich bewegt und das andere stillsteht, nämlich dann, wenn ein fixirtes Object sich auf der Blicklinie des einen Auges bewegt, findet, wie besonders Hering bewiesen hat, auch eine beiderseitige Innervation statt, und wird der Stillstand des einen Auges nur dadurch herbeigeführt, dass die Innervationsimpulse zur Convergenz und zur Seitenwendung sich gegenseitig aufheben. Wenn hierüber Meinungsverschiedenheiten kaum vorhanden sind, so ist eben nur für die Frage noch keine Uebereinstimmung erzielt, ob auch die Divergenz durch active Innervation vor sich geht. Den oben angeführten klinischen Beobachtungen von Divergenzlähmung wird von anderer Seite die Möglichkeit entgegengehalten, dass es sich um Convergenzkrampf könne gehandelt haben. Nichtsdestoweniger lässt sich die Wahrscheinlichkeit einer

1) Petersb. med. Wochenschr. 1893 S. 203.

gleichmässigen Divergenzinnervation meines Erachtens nicht in Abrede stellen, und dürfte die Annahme eines Divergenzcentrums nicht zu umgehen sein. Sobald die Nothwendigkeit zur Ausführung einer Divergenzbewegung sich einstellt, geht dieselbe auch ohne Schwierigkeit vor sich und müssten demnach die erforderlichen Einrichtungen dazu vorhanden sein.

Die Existenz solcher Centren würde aber vollends unzweifelhaft sein, wenn der Beweis zu erbringen wäre, dass die von ihnen abhängigen Functionen sich selbstständig verändern können, und dass sie dem erregenden bezw. lähmenden Einflusse verschiedener Mittel zugänglich sind. Finden wir z. B., dass die Fähigkeit zur Divergenz vermindert werden kann, ohne dass die Fähigkeit zur Convergenz oder überhaupt die Energie der Interni sich steigert bezw. die der Externi abnimmt, so ist wohl keine andere Erklärung denkbar, als dass eine die Divergenz auslösende Innervation für sich allein geschwächt ist. Wenn umgekehrt die Fähigkeit zur Divergenz gesteigert wird, so kann man doch auch nicht bei den Interni eine vermehrte Neigung zur Erschlaffung annehmen, sondern nur die Erregung eines Divergenzcentrums, namentlich wenn hinsichtlich der Convergenz selbst sich gar keine Veränderungen zeigen. Handelte es sich nur um den passiven Vorgang der Erschlaffung, so wäre zu erwarten, dass derselbe sich auch in anderweitigen Veränderungen der Leistungsfähigkeit der Interni zu erkennen gäbe, während bei zwei unabhängig von einander wirkenden Centren die höhere Leistungsfähigkeit des einen nicht ohne Weiteres eine Abschwächung des anderen bedingt. Für die Klarstellung dieser Verhältnisse waren wir bisher auf zufällige klinische Beobachtungen angewiesen, welche, wie wir oben sahen, nicht immer ein deutliches Bild geben. Unsere Methode gibt uns dagegen die Möglichkeit einer experimentellen Erforschung der Frage, indem sie gestattet, die einzelnen Leistungen zu trennen und Schwankungen derselben nach Zeit und Art ihres Auftretens zu studiren.

Von einer gegenseitigen Unabhängigkeit der verschiedenen Functionen des Bewegungsapparates der Augen finden sich in den obigen Versuchen mehrfache Beispiele. Die Convergenz- und Divergenzfähigkeit können sich ganz verschieden verhalten und sind ausserdem bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Leistungsfähigkeit der einzelnen Muskeln. Letztere können z. B. in ihrer Energie ganz unverändert sein, und trotzdem die Fusionsfähigkeit ganz erheblich

erschwert. Einige Beispiele dieser Art sollen hier noch kurz besprochen werden.

Alkohol. Bei Nr. III zeigt sich die Divergenzfähigkeit deutlich vermindert, im Gegensatze zu der sehr geringen Beeinflussung der Externi, bei gleichzeitiger Schwächung der Interni. Erstere bleibt auch noch in demselben Grade gestört, zu einer Zeit, wo alles Uebrige wieder die normalen Werthe zeigt. Bei Nr. IV wurde in kürzeren Zwischenräumen untersucht, um die Entwicklung der einzelnen Störungen zu beobachten. Hierbei zeigte sich, dass das allererste Symptom einer Einwirkung die Verminderung der Divergenzfähigkeit war. Dieselbe trat schon nach 10 Minuten auf, zu einer Zeit, wo alle übrigen Functionen noch ihre normalen Werthe zeigten. Erst nach weiteren 10 Minuten fand sich die Muskelleistung beeinträchtigt; jetzt begann auch der Nahepunkt abzurücken, unter fortwährender Abnahme der Divergenzfähigkeit. Auch bei dem allmäligen Ausgleiche blieb die Fusionsfähigkeit auffallend lange beeinträchtigt. Ebenso ist in Versuch V die Fusion schon ganz erheblich geschwächt, während Stichproben an den einzelnen Muskeln immer noch normale Werthe geben. Es dauert fast 15 Minuten länger, bis die erste Abnahme der Contractionsenergie der einzelnen Muskeln sich zeigt und zwar zunächst nur an den inneren, welche überhaupt auch in den anderen Versuchen fast immer am meisten beeinträchtigt sind. Bei dem Ausgleiche ist es wieder die Divergenz, welche die meiste Zeit braucht, um die Störung zu überwinden. Diese Einwirkung auf die Fusionsfähigkeit fällt um so mehr in's Gewicht, wenn wir berücksichtigen, dass die Abschwächung der Muskeln an sich eine sehr geringe ist, indem sich dieselbe nur mit Hülfe der Schnelligkeitsmessung überhaupt nachweisen lässt, während sonst bei Prüfung mit den üblichen diagnostischen Mitteln die associirten Bewegungen keine Unregelmässigkeiten zeigen. Es kann nicht befremden, dass der Ablauf der Erscheinungen nicht jedes Mal in genau derselben Weise sich vollzieht. Verschiedenheiten sind unvermeidlich, sowohl durch das genossene Quantum selbst, wie auch den Zustand des Magens, die nicht immer gleiche Widerstandsfähigkeit der betheiligten Nervencentren u. s. w. Die Divergenzfähigkeit ist aber in allen Versuchen zuerst und am meisten benachtheiligt, und ich muss daher annehmen, dass die diese Leistung vermittelnden Centralorgane, wenigstens bei mir, in hervorragendem Maasse durch den Alkohol geschädigt werden, während andererseits die Energie der Seitenwendung am meisten bei

den Interni leidet. Dass es sich hier nur um centrale Wirkungen handeln kann, beweist eben die Unabhängigkeit der Fusion von der sonstigen Muskelthätigkeit.

Morphium. Ein ganz anderes Verhalten zeigt dieses Medicament. Hier finden wir als erstes Symptom eine ganz auffallende Steigerung der Divergenzfähigkeit, wie ich sie niemals wieder bei irgend einem anderen Mittel constatiren konnte. Selbst die kleinste Dosis, mit welcher ich per os Versuche gemacht habe (0,01 g) und welche, wohl wegen der langsamen Resorption, alles Uebrige unverändert liess, zeigte eine geringe Erleichterung der Fusionsfähigkeit, welche mir damals so auffällig war, dass ich sie Beobachtungsfehlern zuzuschreiben geneigt war, bis die stärkere Wirkung der subcutanen Einspritzungen mich darüber belehrte, dass durchaus keine Täuschung vorlag. Diesen Erfolg einer subcutanen Einspritzung erläutert z. B. Versuch II. 10 Minuten nach der Einspritzung steigt die Divergenzfähigkeit zugleich mit einer beginnenden Myose zu einem Werthe, den ich in der Norm niemals erreichen kann, während die Geschwindigkeitsmessung nur geringe Schwankungen aufweist. Bei keinem Versuche trat jemals eine schwächende Wirkung des Morphiums auf die Fähigkeit zur Ueberwindung von Abductionsprismen hervor, während eine solche in Bezug auf die übrigen Functionen sehr deutlich war. Es kann dies natürlich nur Geltung haben für die angewandten Gaben, und zweifele ich nicht daran, dass bei stärkeren Dosen das Morphium die in Frage kommenden Hirntheile seinem lähmenden Einflusse ebenso gut unterwerfen würde, wie die übrigen. Convergenz, sowie die Energie der Seitenbewegung sind aber immer deutlich geschwächt, die Pupillen verengt, die Wirkung auf das Allgemeinbefinden macht sich in höchst unangenehmer Weise bemerklich, nur die Divergenzfähigkeit ergibt fortwährend auffallend hohe Werthe. Auch im Versuch III ist diese Steigerung der Divergenzfähigkeit neben Pupillenenge das erste Symptom, dieselbe wird vorübergehend sogar bis zu 16° erhöht, während ich in der Norm nie mehr als 12° (ausnahmsweise) erreiche. Selbst am nächsten Morgen war die Ueberwindung von Abductionsprismen noch erleichtert. Am längsten dauerte in allen Fällen die Wirkung auf die Pupille, welche stets, auch am folgenden Tage, noch längere Zeit nachweisbar war. Bei den in kürzeren Zwischenpausen angestellten Proben des Versuches IV konnte die erste Entwicklung der Divergenzveränderung 8 Minuten nach der Injection festgestellt werden, kurz

darauf der Beginn der Pupillenenge, alsdann weitere Steigerung der Divergenzfähigkeit, unter deutlicher Abschwächung der Contractionsenergie. Der Fusionsnahepunkt zeigt sich in diesem wie in den früheren Versuchen kaum verändert. Wir sehen also unter dem Einflusse des Morphiums eine ausgesprochene Mischung von erregenden und lähmenden Wirkungen, welche im Uebrigen unseren Erfahrungen über dieses Mittel vollständig entspricht. Das Gebiet, auf dem die einzelnen Erscheinungen sich abspielen, ist ein ziemlich weitläufiges, indem nicht nur der Oculomotoriuskern, sondern auch Theile der Hirnrinde als Bewegungscentren für die Augen anzusehen sind. Namentlich ist dies für die Einstellungsbewegungen nachgewiesen (siehe unten), und da, wie die Einwirkung auf die Psyche beweist, auch andere Theile der Hirnrinde durch Morphium in Erregung versetzt werden können, so liegt die gesteigerte Fusionsfähigkeit unserem Verständnisse nicht so fern.

Chloralhydrat. Hier wieder ein ganz anderes Bild, nämlich eine Wirkung auf die Fusion überhaupt nicht nachweisbar, bei Dosen (1 g), welche eine erhebliche Minderung der Contractionsenergie, und zwar besonders an den Interni, herbeiführen. Höchstens dass der Fusionsnahepunkt vorübergehend etwas abrückt, der Fernpunkt bleibt gänzlich unverändert. Bei stärkeren Gaben leisten aber auch die Fusionscentren der Chloralwirkung keinen Widerstand mehr, sondern zeigen sich deutlich geschwächt, und zwar sowohl in Bezug auf Convergenz wie Divergenz. Die Unabhängigkeit der associirten und accommodativen Muskelleistungen von einander tritt nicht bei allen Versuchen gleich deutlich hervor, ist aber z. B. bei Versuch III bezüglich des Divergenzcentrums unverkennbar, indem eine Schwächung der Externi sich erst eine Stunde später zeigt.

Paraldehyd. Der gesammte Bewegungsapparat des Auges wird von diesem Mittel kaum beeinflusst, trotz deutlicher Hypnose. Aber gerade diese negative Beobachtung beweist den specifischen Einfluss einzelner Mittel auf bestimmte Hirntheile und ihre Wirkungslosigkeit auf andere.

Sulfonal und Trional zeigen beide im Wesentlichen dieselbe Wirkung, nämlich eine deutliche Abschwächung der Energie der Innenwendung, welche aber nicht so erheblich war, dass sie sich durch andere Untersuchungsmethoden hätte erkennen lassen. Die Divergenzfähigkeit wurde beschränkt ohne wesentliche Beeinflussung der associirten Aussenwendung.

Cocain hatte nur einen Einfluss auf die Pupille, liess aber den Bewegungsapparat, trotz Anwendung der Maximaldosis, unverändert.

Die Inhalationsgifte Aether und Chloroform zeigen, auch wenn sie nicht bis zur Betäubung angewendet werden, eine schnell vorübergehende, aber sehr deutliche Wirkung auf den Bewegungsapparat, bestehend in Abschwächung der Fusion, und zwar sowohl für Convergenz wie Divergenz. Sowohl die Innen- wie Aussenwendung sind erheblich verlangsamt. Dazu treten vollständig ataktische Bewegungen auf. Am stärksten ist die Wirkung beim Chloroform und zeigt sich hier schon nach wenigen Athemzügen, während für den Aether immer eine mehrere Minuten lang dauernde Einathmung erforderlich war. Die Wirkung ging so rasch vorüber, dass schon bei schneller Wiederholung der Einstellungen die Werthe stetig wuchsen und auch bald wieder die Norm erreicht hatten. In Folge dessen konnten die einzelnen Functionen auch nur für sich geprüft werden unmittelbar nach der Inhalation.

Als wichtigstes Ergebniss aller positiv ausgefallenen Beobachtungen findet sich also eine vollständige Unabhängigkeit der associirten und der accommodativen Bewegungen, welche sich darin äussert, dass die dieselben vermittelnden Bewegungsapparate in sehr verschiedenem Maasse der Einwirkung von Giften zugänglich sind. Dass diese Wirkungen theilweise nur centrale sein können, dürfte keinem Zweifel unterliegen, da bei einer Abschwächung der peripheren Apparate allein die Folgen immer dieselben sein müssten. Es wäre ja allerdings denkbar, dass die Feststellung der Fusionsfähigkeit kein so feines Reagens ist für die Energie der Muskeln, wie die Schnelligkeitsmessung, und könnte somit die erstere sich ganz normal zeigen, während die letztere vermindert ist. Wir haben aber auch den umgekehrten Fall, dass die letztere unvermindert war, während die erstere eine Abschwächung erkennen liess. Es erinnert dies an die mangelhafte Fusion, welche als selbstständiges (corticales) Symptom beschrieben ist, z. B. als Ersatz eines Anfalles von Flimmerskotom (Knies).

Abgesehen von den physiologischen und klinischen Gründen macht schon die vielgestaltige anatomische Gliederung des Oculomotoriuskernes das Vorhandensein solcher besonderen Centren für die einzelnen Functionen des Bewegungsapparates in hohem Maasse wahrscheinlich. Die Literatur über diesen Gegenstand ist bekanntlich eine recht grosse und ebenso die Meinungsverschiedenheiten, die dabei zu

Tage getreten sind. Jedenfalls sind wir weit entfernt, den einzelnen anatomisch nicht einmal allgemein anerkannten Abschnitten des Oculomotoriuskernes ihre physiologische Aufgabe anweisen zu können. Als Convergenzcentrum wird von einigen Forschern der sogenannte centrale Kern angesehen (Knies, Stuelp), Andere suchen dasselbe an anderen Stellen. Dazu kommt die Betheiligung der Hirnrinde. Der Oculomotoriuskern ist ja nur gleichsam eine Zwischenstation für die Umschaltung und Leitung des Reizes, welcher ihm von verschiedenen Stellen der Rinde zugehen kann. Dies gilt sowohl für die willkürlichen Bewegungen, wie für die reflectorischen, welche hauptsächlich von der Seh- und Hörsphäre ausgelöst werden. Von besonderem Interesse für das Verständniss dieser reflectorischen Bewegungen sind die Versuche von Munk und Schaefer, nach welchen Reizung der Sehsphäre einer Seite associirte Bewegungen nach der anderen Seite, von gewissen Stellen aus auch Convergenzbewegungen auslöst. Obregia hat diese Beobachtungen bestätigt und dahin ergänzt, dass diese Bewegungen um so ausgiebiger sind, je weiter entfernt die Reizstelle von der Maculagegend der Sehsphäre liegt. Es entspricht dies den natürlichen Vorgängen bei der Einstellung der Augen auf einen im Gesichtsfelde auftauchenden Gegenstand. Je weiter derselbe nach der Peripherie liegt, um so ausgiebiger muss die Einstellungsbewegung sein, und um so geringer, je näher er an der Macula sich befindet. Liegt er in der Blicklinie, trifft also die Stelle des deutlichsten Sehens selbst, so ist überhaupt eine Einstellungsbewegung nicht mehr nöthig. Da wir uns anscheinend in jeder Sehsphäre ein optisches Projectionsfeld für die entgegengesetzte Gesichtsfeldhälfte denken müssen, in welchem die Centralstellen für die einzelnen Lichtreize sich ebenso um die Maculastelle gruppiren, wie die entsprechenden Punkte auf der Netzhaut, so ist das Ergebniss jener Versuche verständlich, indem jede Erregung einer solchen Centralstelle reflectorisch eine entsprechende Augenbewegung auslösen muss. Denn auch beim natürlichen Gebrauche der Augen erfolgen solche Einstellungsbewegungen unwillkürlich und bedürfen eines bewussten Widerstandes zu ihrer Unterdrückung[1]).

In unseren Versuchen erfolgte die Innervation des nucleären Centrums auch zum Theil reflectorisch von der Sehsphäre aus, zum

1) Diese Verhältnisse sind eingehend geschildert bei Knies, Die Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden 1893.

Theil aber auf anderem Wege, insoweit die Bewegungen keine reflectorischen, sondern bewusste und gewollte waren. Solche Bewegungen sind ja auch nach Zerstörung der Sehsphäre noch möglich und erfolgen somit durch eine directe Innervation der Muskelkerne von anderen Centren aus, welche nach der verbreitetsten Annahme in der von Ferrier näher beschriebenen Stelle des Stirnhirnes zu suchen sind. Zu den reflectorischen Bewegungen, welche durch Vermittlung der Sehsphäre zu Stande kommen, gehören diejenigen, welche die Fusion bewerkstelligen, da von der Sehsphäre aus die motorischen Impulse für diejenigen Bewegungen ihren Ausgang nehmen, welche erforderlich sind, um störende Doppelbilder zu beseitigen und die Lichtreize auf correspondirende Stellen der beiden Netzhäute zu bringen. Die besondere Einwirkung einzelner Mittel (Alkohol) auf die Hirnrinde würde dann auch erklären, dass die Fusion durch dieselben nachhaltiger beeinflusst wird, als die gröberen Muskelleistungen. Es kommen für die verschiedenen Functionen räumlich weit getrennte Hirntheile in Betracht, und dass ein Medicament auf einzelne Theile des Centralorganes intensiver wirkt als auf andere, ist eine ganz alltägliche Erfahrung. Was die Betheiligung der Kerne betrifft, so ist der des Abducens offenbar widerstandsfähiger als der des Oculomotorius, indem wir überall eine weit stärker und auch viel früher auftretende Wirkung an den r. interni fanden. Eine Ausnahme macht vielleicht der Alkohol, von dem auch die Externi lebhafter beeinflusst wurden, was übrigens in den Abducenslähmungen des chronischen Alkoholismus (siehe oben) eine Bestätigung finden könnte, wenn es sich hier nicht, zum Theil wenigstens, um neuritische Veränderungen handelte. Inwieweit die Muskeln selbst betheiligt sind, bleibe dahingestellt, doch deuten die obigen Erscheinungen vorwiegend auf centrale Einflüsse.

In Anbetracht, dass es sich hier fast durchgehends um Schlaf erzeugende Mittel handelt, wird man erinnert an die Ansicht von Mauthner, dass der Oculomotoriuskern auch beim natürlichen Schlafe in hervorragendem Maasse beeinflusst sei. Eines der ersten Zeichen, durch welche eine beginnende Schläfrigkeit sich ankündigt, ist bekanntlich das Herabsinken des oberen Augenlides, welches Mauthner als den Ausdruck einer beginnenden Oculomotoriuslähmung auffasst. Von anderer Seite ist aber schon längst dagegen geltend gemacht, dass die im Schlafe auftretende Pupillenenge mehr für eine Lähmung des Sympathicus spricht, welche ja auch die Ptosis

erklären würde. Eigentümliche Störungen im Gebiete der Augenmuskeln unter dem Einflusse des Schlafes schildert v. Helmholtz[1]), aus welchen er schliesst, dass die Verbindung, welche zwischen den Bewegungen beider Augen besteht, nicht durch einen anatomischen Mechanismus erzwungen sein kann. Er fand nämlich, dass uncoordinirte Bewegungen auftreten, sobald die Augendrehungen in Folge eintretender Schläfrigkeit dem Einflusse des Willens nicht mehr gehorchen. Was er bei sich selbst in dieser Hinsicht feststellte, beschreibt er folgendermaassen: „Ich beobachtete .... regelmässig, dass, wenn ich Abends beim Lesen schläfrig werde oder nach einem langen Diner aus Rücksicht auf die Gesellschaft meine Augen offen zu halten strebe, ich Doppelbilder der vor mir liegenden Objecte sehe, welche bald nur zu grosse Divergenz, bald verschiedene Höhe, bald abnorme Raddrehungen der Augen anzeigen. Sowie ich durch dergleichen ungewöhnliche Doppelbilder aufmerksam gemacht, mich ermuntere, gehen die Doppelbilder meist schnell wieder zusammen und wenn ich sie dann willkürlich aus einander zu treiben suche, kommen nur die gewöhnlichen, neben einander stehenden Doppelbilder zu Stande, die von zu grosser oder zu geringer Convergenz für das Object herrühren." Es dürfte schwer zu entscheiden sein, ob es sich hier um beginnende Lähmungen oder um Krämpfe handelte, wie sie unter dem Einflusse des Schlafes ja auch an anderen Muskeln auftreten (Gähnen). Ich selbst bemerke, wenn ich gegen Schläfrigkeit ankämpfe, immer gleichnamige Doppelbilder, also eine Convergenzstellung, doch ist es nicht leicht, aus solchen Beobachtungen irgend welche sicheren Schlüsse zu ziehen auf die Art der Störung, welche vorliegt. Der Grund liegt in der Natur der Sache. Im Zustande der Schläfrigkeit, welcher solche Doppelbilder auftreten lässt, wird eine zuverlässige Beobachtung kaum möglich sein. Sowie man aber aufmerksam wird und die Erscheinungen zu analysiren sucht, so ist eine gewisse Ermunterung und Ueberwindung der Schläfrigkeit die Folge und die Doppelbilder kommen nothwendiger Weise zum Verschwinden, wie es Helmholtz schildert.

---

1) Physiol. Opt. 2. Aufl. S. 633.

Ueber die angebliche eiweisssparende Wirkung des Alkohols.

Eine kritische Besprechung der Arbeit von
Dr. R. O. Neumann: Die Bedeutung des Alkohols als Nahrungsmittel
(Archiv für Hygiene Band 36).

Von

Dr. **Rudolf Rosemann,**
Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut zu Greifswald.

Die Frage, welchen Einfluss der Alkohol auf den menschlichen Stoffwechsel ausübt, gliedert sich in drei Unterfragen, nämlich: 1. Wird der Alkohol im Körper überhaupt verbrannt? 2. Wie wirkt der Alkohol auf die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe, d. h. auf den Gesammt-Stoffwechsel? 3. Wie beeinflusst der Alkohol den Eiweiss-Stoffwechsel? Die ersten beiden Fragen können als endgültig entschieden bezeichnet werden. Durch zahlreiche Untersuchungen, hauptsächlich von Binz und seinen Schülern (1) ist festgestellt, dass der Alkohol im Körper bis auf geringe Mengen thatsächlich verbrannt wird, und Zuntz (2) und Geppert (3) haben unabhängig von einander in einwandsfreien Versuchen nachgewiesen, dass durch Verabreichung von Alkohol weder die Sauerstoffaufnahme noch die Kohlensäureabgabe wesentlich verändert wird. Daraus ergibt sich ohne Weiteres, dass der Alkohol bei seiner Verbrennung im Körper andere Stoffe vor der Zersetzung bewahrt. Fraglich bleibt nur, ob diese sparende Wirkung des Alkohols Fett und Eiweiss betrifft, oder nur das Fett. Die Entscheidung kann nur gegeben werden durch sorgfältige Untersuchungen über den Einfluss des Alkohols auf den menschlichen Eiweiss-Stoffwechsel.

Ich habe bereits an anderer Stelle gezeigt (4), dass von den Untersuchungen, die sich mit dieser Frage beschäftigen, die meisten durch die Mängel in der Methodik durchaus werthlos sind. Als ein-

wandsfrei können nur in Betracht kommen[1]) die beiden Versuche Miura's (7), unter v. Noorden's Leitung und die Versuche von Schmidt (8) und Schöneseiffen (9), die unter meiner Leitung angestellt worden sind. Dazu kommt ein soeben publicirter Stoffwechselversuch von R. O. Neumann (10). Während Miura, Schmidt und Schöneseiffen übereinstimmend das Resultat fanden, dass der Alkohol keine eiweisssparende Wirkung auszuüben vermöge, kommt Neumann auf Grund seiner Versuche zu dem entgegengesetzten Resultat. Bei der grossen Bedeutung, welche die Frage nach der eiweisssparenden Wirkung des Alkohols sowohl für den gesunden, als auch ganz besonders für den kranken Menschen hat, will ich im Folgenden die Resultate der in Betracht kommenden Arbeiten kurz zusammenstellen, und das abweichende Resultat Neumann's kritisch besprechen.

1. Die Versuche von Miura.

Miura (7) führte im Ganzen drei Versuche über die vorliegende Frage aus. Da jedoch der dritte nicht völlig zu Ende gebracht wurde, so soll er hier unberücksichtigt bleiben, obwohl er übrigens ein ähnliches Resultat ergab, wie die beiden anderen. In dem ersten Versuch setzte sich Miura zunächst mit einer Nahrung von 1820 Calorien = 39,6 Calorien pro Körperkilo und einem Gesammtgehalt von 7,306 g N in ungefähres Stickstoff-Gleichgewicht. Alsdann liess er von der bisherigen Nahrung 110 g Kohlehydrate weg und ersetzte sie durch 65 g Alkohol. Wäre der Alkohol den Kohlehydraten gleichwerthig gewesen, besässe er eine ähnliche eiweisssparende Wirkung, so hätte nunmehr das Stickstoff-Gleichgewicht unverändert bestehen bleiben müssen. Dies war jedoch keineswegs der Fall. Es ergab sich vielmehr in dieser Periode ein mittlerer, täglicher Stickstoffverlust vom Körper von 2,370 g N. Miura nahm nunmehr wieder die alte Kost und liess, nachdem das Stickstoff-Gleichgewicht wieder erreicht war, auf's neue 110 g Kohlehydrate aus der Nahrung weg, ohne sie durch Alkohol zu ersetzen. Der Stickstoffverlust betrug in

---

1) Ich habe früher auch den Selbstversuch Stammreich's (5) und den Keller'schen (6) Versuch mit berücksichtigt. Da dieselben aber nicht völlig einwandsfrei sind, und da jetzt eine genügende Anzahl einwandsfreier Versuche vorliegt, können dieselben nunmehr ausser Betracht bleiben.

diesem Falle 2,092 g N, mithin sogar weniger als beim Ersatz der Kohlehydrate durch Alkohol.

Der zweite Versuch hatte genau dieselbe Versuchsanordnung wie der erste. Nur nahm Miura eine eiweissreiche Nahrung von 15,782 g N, und 1955 Calorien = 41,6 Calorien pro Körperkilo. Auch hier wurden, nachdem das Stickstoff-Gleichgewicht erreicht war, 110 g Kohlehydrate der Nahrung durch 65 g Alkohol ersetzt. Der Stickstoffverlust betrug 1,467 g. Es folgte dann eine Periode mit der alten Nahrung, in welcher Stickstoff-Gleichgewicht erreicht wurde, und darauf wurden wiederum 110 g Kohlehydrate ohne jeden Ersatz weggelassen. Der Stickstoffverlust betrug nunmehr 1,473 g N.

Beide Versuche ergaben also übereinstimmend dasselbe Resultat, dass der Alkohol nicht im Stande war, Kohlehydrate der Nahrung zu ersetzen; der Stickstoffverlust vom Körper war beim Ersatz der Kohlehydrate durch Alkohol niemals geringer, als wenn die Kohlehydrate ohne jeden Ersatz weggelassen wurden. Der Alkohol hatte also nicht die geringste eiweisssparende Wirkung auszuüben vermocht.

2. Der Versuch von Schmidt.

Die Anordnung des Schmidt'schen (8) Versuchs war eine andere wie bei Miura. Die Versuchsperson setzte sich zunächst ebenfalls mit einer Nahrung von 2517 Calorien = 45,8 Calorien pro Körperkilo und 15,5449 g N in das Stickstoff-Gleichgewicht. Die N-Bilanz betrug im Mittel + 0,04 g. Nunmehr wurden zur Nahrung drei Tage lang 80 g, am vierten Tage 120 g Alkohol hinzugefügt. Käme dem Alkohol eine eiweisssparende Kraft zu, wie den Kohlehydraten und Fetten, so hätte nunmehr ein Stickstoffansatz erfolgen sollen, statt dessen trat sogar ein allerdings geringfügiger Stickstoffverlust ein. Die Bilanz betrug — 0,20 g N. In der Nachperiode wurde sodann der Alkohol wieder fortgelassen. Die Bilanz betrug + 0,18 g N. Sieht man von diesen unbedeutenden Schwankungen überhaupt ab, so kann man das Resultat des Versuchs dahin zusammenfassen, dass sowohl vor, wie während und nach der Alkoholperiode das Stickstoff-Gleichgewicht unverändert geblieben ist. Der Alkohol vermochte also in diesem Falle, zu einer ausreichenden Nahrung hinzugefügt, keinerlei Eiweissansatz zu bewirken. Auch bei dieser Versuchsanordnung also zeigte der Alkohol keine eiweisssparende Wirkung.

3. Der Versuch von Schöneseiffen.

Bei diesem Versuch (9) nahm die Versuchsperson zunächst absichtlich eine unzureichende Nahrung von 2154 Calorien = 34 Calorien pro Körperkilo. Dabei trat, wie zu erwarten, ein Stickstoffverlust vom Körper auf. Derselbe betrug im Durchschnitt pro Tag 1,7550 g N. Es wurde nun versucht, die ungenügende Nahrung durch Zugabe von 135 g Alkohol = 945 Calorien zu einer ausreichenden zu machen. Die Gesammt-Calorienmenge der Nahrung stieg dadurch auf 3099 = 49 pro Körperkilo. Hätte man zu der Nahrung auch nur 100 g Kohlehydrate = 410 Calorien hinzugefügt, so wäre der Gesammt-Brennwerth der Nahrung auf 2564 Calorien gestiegen = 40,5 Calorien pro Körperkilo, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Versuchsperson sich mit einer derartigen Nahrung in das Stickstoff-Gleichgewicht gesetzt haben würde. Diesen 100 g Kohlehydraten wären 59 g Alkohol isodynam gewesen. Es wurden aber absichtlich nicht nur 59, sondern 135 g Alkohol, also mehr als das Doppelte zur Nahrung hinzugefügt, um die Bedingungen für das Zustandekommen einer eiweisssparenden Wirkung des Alkohols so günstig wie möglich zu gestalten. Hätte man statt durch den Alkohol durch eine entsprechende Zulage von Kohlehydraten den Brennwerth der Nahrung auf 3099 = 49 Calorien pro Körperkilo gebracht, so wäre sicherlich nicht nur der Stickstoffverlust vom Körper aufgehoben worden, sondern sogar ein Eiweissansatz am Körper erfolgt. Der Alkohol aber vermochte nicht einmal den Stickstoffverlust vom Körper aufzuheben. Derselbe betrug in dieser Periode 1,6351 g N, also nur ganz unbedeutend weniger als in der Vorperiode. Es war mithin nicht gelungen, die ungenügende Nahrung durch Zulage einer ausserordentlich grossen Menge von Alkohol zu einer ausreichenden zu machen. Der Alkohol hatte auch hier keinerlei eiweisssparende Wirkung gezeigt.

Gegen die Beweiskraft dieses Versuchs hat R. O. Neumann am Schluss seiner weiter unten zu besprechenden Arbeit einige Einwände erhoben, die ich gleich hier beantworten will. Er sagt:

„1. sind die Differenzen in der Bilanz der einzelnen Tage sowohl in der Vor-, als auch in der Nachperiode trotz gleichmässiger N-Einfuhr ausserordentlich unregelmässig und gross (von 0,75—3,4) resp. (0,41—2,8).“

Nach der Art, wie Neumann citirt, muss Jedermann annehmen, dass die Zahlen 0,75—3,4 sich auf die Vorperiode beziehen und die Zahlen 0,41—2,8 auf die Nachperiode. Dies ist zunächst irrthümlich. Die Schwankungen in der Bilanz von 0,75—3,4 betreffen die Alkoholperiode, und die Zahlen 0,41—2,8 die Vorperiode. Was nun die Schwankungen in der Vorperiode anlangt, so sind die Werthe der N-Bilanz an den einzelnen Tagen die folgenden: — 0,42, — 2,32, — 1,15, — 2,83, — 2,06. Der niedrige Werth von — 0,42 fällt also auf den ersten Tag. Es ist nun aber eine bekannte Thatsache — auch Neumann erwähnt dieselbe in seiner Arbeit —, dass der erste Tag einer Versuchsperiode noch regelmässig unter dem Einfluss der vorhergehenden Periode steht. Schöneseiffen befand sich vor Beginn der Vorperiode mit seiner gewöhnlichen Nahrung offenbar im Stickstoff-Gleichgewicht. Als er nunmehr zu einer ungenügenden Nahrung überging, musste nothwendigerweise der Stickstoffverlust am ersten Tage von dem der folgenden beträchtlich abweichen. Lässt man die Bilanz des ersten Tages aber bei Seite, so werden nunmehr die Schwankungen der N-Bilanz an den einzelnen Tagen wesentlich kleiner. Dass gleichwohl diese Schwankungen immerhin nicht unbeträchtlich sind, ist leicht verständlich, wenn man daran denkt, dass es sich um eine ungenügende Nahrung handelte. Bei einer derartigen Ernährung muss aber jede Aenderung in dem Bedarf, wie sie selbst bei gleichmässiger Lebensweise z. B. durch mehr oder weniger lebhafte Körperbewegung u. s. w. gesetzt wird, einen merklichen Einfluss auf die Eiweiss-Zersetzung ausüben. Aus diesem Gesichtspunkte heraus erklären sich auch die Schwankungen der N-Bilanz in der Alkoholperiode, bei der ja eben auch, wie die durchweg negative N-Bilanz zeigt, die Ernährung eine unzureichende war. Es kommt hier aber noch ein zweiter Punkt hinzu, auf den ich noch eingehender weiter unten bei der Erörterung der Neumann'schen Arbeit zu sprechen kommen werde. Es ist nämlich wiederum bekannt, dass bei länger dauernder Unterernährung der Körper andauernd bestrebt ist, sich wieder in Stickstoff-Gleichgewicht zu setzen, d. h. die Stickstoffabgabe vom Körper möglichst klein zu gestalten. Dieses Bestreben gibt sich auch hier zu erkennen. Die N-Bilanz der einzelnen Tage der Alkoholperiode ist die folgende: — 1,79, — 0,97, — 3,41, — 0,96, — 1,93, — 0,75. Der kleinste Werth der N-Bilanz von 0,75 trifft auf den letzten Tag der ganzen Periode, der höchste Werth von 3,41 mehr auf den Anfang. Es

darf schliesslich für die Erklärung der Differenzen der N-Bilanz nicht unberücksichtigt bleiben, dass in unserem Falle die Harnmenge an den einzelnen Tagen eine sehr schwankende war. An den Tagen mit geringer Harnmenge ist auch die Stickstoffausscheidung gering, an den Tagen mit grosser Harnmenge entsprechend hoch. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich hier um eine zeitweilige Retention und nachfolgende Ausspülung stickstoffhaltiger Stoffwechsel-Endproducte handelt. Ich glaube daher behaupten zu dürfen, dass die Schwankungen der N-Bilanz durchaus nichts Auffälliges bieten und keineswegs geeignet sind, den Werth des Versuchs zu discreditiren, um so weniger, wenn man sich für die endgültige Schlussziehung auf die Mittelzahlen der einzelnen Perioden stützt.

Weiterhin macht Neumann gegen den Schöneseiffen'schen Versuch den folgenden Einwand:

„2. war die Kothabgabe sehr unregelmässig, — er hielt mehrere Tage den Koth an, — wodurch die Werthe des Kothstickstoffs ungenau wurden.“

Wer die Schöneseiffen'sche Arbeit nicht im Original einsehen kann, muss hiernach annehmen, dass die Werthe des Kothstickstoffs während des ganzen Versuchs ungenau waren. Schöneseiffen sagt aber ausdrücklich in seiner Arbeit, dass nur die Abgrenzung des Kothes am Schluss der Nachperiode, also am Schluss des ganzen Versuchs eine so mangelhafte war, dass dadurch die Werthe des Kothstickstoffs der letzten Periode unrichtige wurden. Diese Ungenauigkeit bezieht sich also einzig und allein auf die Nachperiode, die Abgrenzung des Kothes am Anfang und am Ende der Vorperiode, sowie am Ende der Alkoholperiode war, — davon habe ich mich selbst jedes Mal überzeugt, — völlig ausreichend, so dass die Werthe des Kothstickstoffs in der Vor- und Alkoholperiode genau sind. Auf die Nachperiode kommt es aber in dem Schöneseiffen'schen Versuch überhaupt nicht an. Die Folgerung, dass der Alkohol nicht eiweisssparend wirkt, ergibt sich aus den durchaus genauen Werthen der Vor- und Alkoholperiode.

Neumann fährt dann fort:

„3. ist die Voraussetzung, die Schöneseiffen macht, — dass nämlich der Organismus in der Hauptperiode sich bei Kohlehydratzufuhr in's Gleichgewicht gesetzt haben würde, — nicht bewiesen. Es hätte also ein solcher Versuch noch angestellt werden müssen,

ehe man das Resultat der Alkoholperiode in Vergleich setzt mit einer Kohlehydratperiode, die nicht ausgeführt ist."

Dass dieser Einwand durchaus hinfällig ist, halte ich für unzweifelhaft. Dass Schöneseiffen sich in das Stickstoff-Gleichgewicht gesetzt haben würde, wenn man durch Zulage von 100 g Kohlehydraten = 410 Calorien zu der ungenügenden Nahrung der Vorperiode den Gesammtbrennwerth der Nahrung auf 2564 Calorien = 40,5 Calorien pro Körperkilo gebracht hätte, das bedarf keines Beweises. Und noch weniger braucht bewiesen zu werden, dass dieses erst recht eingetreten wäre, ja dass sogar ein Stickstoffansatz erfolgt wäre, wenn man der Nahrung 945 Calorien in Form von Kohlehydraten zugelegt hätte. Ich sehe wenigstens keinen Grund ein, weshalb ein gesunder Mensch bei mässiger Arbeit mit einer Nahrung von genügendem Eiweissgehalt und 40 oder gar noch mehr Calorien pro Körperkilo sich nicht in das Stickstoff-Gleichgewicht setzen sollte. Stoffwechselversuche sind schon so schwierig genug auszuführen; wohin sollte man kommen, wenn man die Forderung aufstellte, dass für jede Versuchsperson erst durch einen eigenen Versuch festgestellt werden müsste, dass die allgemein anerkannten Gesetze des Stoffwechsels auch für sie zutreffen.

„Endlich," fährt Neumann fort, „macht es den Eindruck, als sei Schöneseiffen als Versuchsperson gerade zu solchem Versuch nicht besonders geeignet gewesen, da er selbst auch das durch die unregelmässige Stuhlentleerung und die Alkoholaufnahme bedingte Befinden als angegriffen bezeichnet. Ich habe — nach Ueberwindung der Alkoholintoxication während des bedeutend längeren Versuches nichts zu klagen gehabt."

Es unterliegt gewiss keinem Zweifel, dass Neumann für die Anstellung von Stoffwechselversuchen eine ausserordentlich geeignete Versuchsperson ist. Das beweist doch aber noch nicht, dass desswegen die Resultate, die an einer weniger geeigneten Versuchsperson gefunden wurden, unrichtig sein müssen. Jedermann, der Stoffwechselversuche am Menschen angestellt hat, wird wissen, dass die eigenartige Ernährung, die Gleichmässigkeit der Nahrung u. s. w. von der Mehrzahl der Versuchspersonen unangenehm empfunden werden. Kommt dazu noch, wie bei Schöneseiffen eine unregelmässige Stuhlentleerung und eine so reichliche Alkoholaufnahme, so wird es Niemand Wunder nehmen, wenn die Versuchsperson ihr Befinden als angegriffen bezeichnet. Derartige kleine Störungen des

Befindens üben aber niemals irgend einen Einfluss auf die Zersetzungen im Körper aus. Im anderen Falle würde es wohl sehr schwer sein, überhaupt geeignete Personen zu Stoffwechselversuchen am Menschen zu finden.

Neumann schliesst mit den Worten: „Beständen auch alle diese Einwände nicht, so würden Schöneseiffen's Resultate meine Versuche nicht beeinflussen können, welche ja nur das mit wissenschaftlichen Methoden beweisen, was an Tausenden biertrinkenden und wenig essenden Menschen die tägliche Erfahrung lehrt. Immerhin werden noch weitere Versuche am Menschen lehren müssen, ob auch der Organismus Anderer den Alkohol in gleichem Maasse gut verwerthen kann, wie der meinige."

Ich kann nicht zugeben, dass „die tägliche Erfahrung an den Tausenden biertrinkenden und wenig essenden Menschen" uns irgend etwas Sicheres gelehrt hätte über den Einfluss des Alkohols auf den menschlichen Stoffwechsel, resp. über seine eiweisssparende Wirkung. Wäre das der Fall, gäbe uns die Erfahrung ein so sicheres Resultat, so sähe man nicht ein, wie diese Dinge noch Gegenstand der Diskussion sein können, und wozu überhaupt exacte Stoffwechselversuche über diese Frage nothwendig wären. Die Erfahrung hat uns eben absolut nichts Sicheres hierüber gelehrt, und es ist daher durchaus unstatthaft, aus dieser Erfahrung Stützen ziehen zu wollen für eine Anschauung, die von den Resultaten anderer Untersuchungen abweicht.

Ich kann nach alledem die Einwände Neumann's gegen die Schöneseiffen'sche Arbeit ganz und gar nicht als stichhaltig anerkennen, und kann nicht zugeben, dass das Resultat dieser Untersuchung durch die Einwände Neumann's irgend etwas an seiner Sicherheit einbüsst.

4. Das Resultat der Versuche von Miura, Schmidt und Schöneseiffen.

Ueberblicken wir die bisher besprochenen Versuche, so zeigt sich, dass in ihnen der Alkohol unter den verschiedensten Versuchsbedingungen geprüft worden ist, nämlich:

1. in einer ausreichenden Nahrung, bei welcher Stickstoff-Gleichgewicht bestand; an Stelle von Kohlehydraten gesetzt, vermochte

der Alkohol nicht, das Stickstoff-Gleichgewicht zu bewahren. Es trat Stickstoffverlust ein (Miura);

2. zu einer ausreichenden Nahrung, bei welcher Stickstoff-Gleichgewicht bestand, hinzugelegt, vermochte der Alkohol nicht Stickstoffansatz zu bewirken. Das Stickstoff-Gleichgewicht blieb bestehen (Schmidt);

3. zu einer unzureichenden Nahrung, bei welcher ein Stickstoffverlust bestand; in reichlichem Maasse hinzugelegt, vermochte der Alkohol nicht, den Stickstoffverlust aufzuheben. Derselbe blieb in gleicher Weise bestehen (Schöneseiffen).

So haben diese Versuche bei durchweg abweichender Anordnung das übereinstimmende Resultat gegeben, dass der Alkohol keine eiweisssparende Kraft besitzt.

Ich wende mich nunmehr zu dem neuesten Versuche auf diesem Gebiete, aus dem ein von den bisherigen Untersuchungen abweichendes Resultat gezogen wird.

5. Der Versuch von R. O. Neumann.

Der Neumann'sche (10) Versuch erstreckt sich über 35 Tage und zerfällt in sechs Perioden.

In der ersten Periode nahm Neumann eine Nahrung von 2681,6 Calorien = 39,1 Calorien pro Körperkilo und setzte sich damit in Stickstoff-Gleichgewicht.

In der zweiten Periode wurden 77,6 g Fett aus der bisherigen Nahrung weggelassen. Die Nahrung enthielt nunmehr nur noch 1959,1 Calorien = 28,8 Calorien pro Körperkilo, war also ungenügend. Es musste jetzt ein Stickstoffverlust vom Körper stattfinden.

In der dritten Periode wurden zu der ungenügenden Nahrung der vorherigen Periode 100 g Alkohol als Ersatz für das weggelassene Fett zugefügt. Die Nahrung enthielt nunmehr mit Einschluss der Calorien des Alkohols 2677,1 Calorien = 39,4 Calorien pro Körperkilo. Falls der Alkohol im Stande war, das Fett zu ersetzen, musste wieder Stickstoff-Gleichgewicht eintreten.

In der vierten Periode wurden zu der Nahrung der vorhergehenden Periode wieder 77,6 g Fett hinzugefügt. Die Nahrung war also dieselbe wie in der ersten Periode + 100 g Alkohol. Sie enthielt nunmehr mit Einschluss der Calorien des Alkohols 3401,6 Calorien = 50,0 Calorien pro Körperkilo. Es musste, falls der

Alkohol eiweisssparende Wirkung besitzt, — so überlegt Neumann, ich komme auf diesen wichtigen Punkt weiter unten zurück, — Stickstoffansatz erfolgen.

In der fünften Periode wurde die Fett-Einfuhr wieder um 77,6 g verringert und auch der Alkohol weggelassen. Die Nahrung enthielt nunmehr wiederum 1959,1 Calorien = 28,6 Calorien pro Körperkilo wie in der zweiten Periode. Es musste wieder Stickstoffverlust eintreten.

In der sechsten Periode endlich bekam die Versuchsperson dieselbe Nahrung wie in der ersten Periode = 2681,6 Calorien = 39,1 Calorien pro Körperkilo. Es musste wieder Stickstoff-Gleichgewicht eintreten.

Die folgende Tabelle, die ich aus der grossen Tabelle Neumann's ausgezogen habe, ergibt die Resultate der Untersuchung im Mittel der einzelnen Perioden.

	Eiweiss	Kohlehydrate	Fett	Alkohol	Calorien	N der Einfuhr	N der Ausfuhr	N-Bilanz
1. Periode	76,2	224	156	—	2681,6	12,19	11,93	+ 0,26
2. Periode	76,0	224	78,4	—	1959,1	12,16	13,79	— 1,63
3. Periode: Die ersten 4 Tage	76,0	224	78,4	100	2677,1	12,16	15,21	— 3,05
3. Periode: Die folgenden 6 Tage	76,0	224	78,4	100	2677,1	12,16	12,48	— 0,32
4. Periode	76,2	224	156	100	3401,6	12,19	10,84	+ 1,35
5. Periode	76,0	224	78,4	—	1959,1	12,16	14,06	— 1,9
6. Periode	76,2	224	156	—	2681,6	12,19	12,43	— 0,24

Wie man aus dieser Tabelle ersieht, trat in der ersten und sechsten Periode bei genügender Nahrung das Stickstoff-Gleichgewicht ein. In der zweiten und fünften Periode dagegen bestand bei ungenügender Nahrung ein Stickstoffverlust vom Körper. Die Wirkung des Alkohols ergibt sich aus der dritten und vierten Periode. Ich führe die Resultate, die Neumann aus diesen beiden Perioden zieht, mit seinen eigenen Worten an:

„Der gewöhnlichen und ganz richtigen Ueberlegung entsprechend, musste das Stickstoff-Gleichgewicht erhalten bleiben, falls der Alkohol die Fähigkeit haben sollte, das Fett in der Nahrung zu ersetzen. Nachdem wir also in der zweiten Periode der Nahrung 77 g Fett entzogen hatten und dadurch die Stickstoffausscheidung vermehrt

war, so musste jetzt nach Ersatz des fehlenden Fettes durch eine isodyname Menge Alkohol das Stickstoff-Gleichgewicht wieder hergestellt werden.

Das geschah auch wirklich, denn wir sehen vom vierten Tage in der dritten Periode an ein rapides Abfallen der Stickstoff-Ausfuhr, welche sich in den folgenden Tagen mit der Stickstoff-Einfuhr im Gleichgewicht hielt.

Es unterliegt wohl nun in diesem Falle keinem Zweifel, dass der Alkohol wirklich das Fett vertreten hat. Eine naheliegendere Erklärung wüsste ich nicht zu finden und halte damit auch die Thatsache vollständig bewiesen.

Nebenbei muss aber bemerkt werden, dass vom ersten bis vierten Tag in der dritten Periode der Stickstoff-Umsatz noch bedeutend höher war als in der zweiten Periode, er stieg von 13,79 auf 15,21, um dann, wie gesagt, in den nächsten Tagen bis auf 12,48 g zu fallen. Eine Erklärung dafür soll weiter unten gegeben werden.

Um aber noch den erbrachten Beweis zu bekräftigen und noch deutlichere Ergebnisse zu erhalten, wurde noch eine vierte Periode eingeschaltet, in der zur vollen Nahrung noch 100 g Alkohol zugegeben wurden. Nun musste Eiweissansatz erfolgen, wenn das in der dritten Periode Gefundene richtig war.

Und in der That, die Stickstoff-Ausfuhr verminderte sich von 12,48 auf 10,84 g. Die Bilanz betrug + 1,35 g.

Schöner und einwandfreier konnte der Beweis nicht erbracht werden.

So wäre also dargethan, dass der Alkohol die Stelle eines Nahrungsmittels einnehmen kann."

Warum in der dritten Periode nicht sofort das Stickstoff-Gleichgewicht eintrat und erst die Steigerung der Stickstoff-Ausfuhr vorausgehen musste, erklärt Neumann ausser durch den Hinweis auf die vermehrte Diurese mit den folgenden Worten: „Der Alkohol wirkt anfangs in einem daran nicht gewöhnten Körper als Protoplasmagift, d. h. er erzeugt einen vermehrten Zerfall von Körper-Eiweiss. Sobald aber der Organismus daran gewöhnt ist, hört der nachtheilige Einfluss auf, und der Stoffwechsel verläuft normal. Da nun der Alkohol wirklich wie ein anderes Nährmittel im Organismus verbrennt, so muss er auch, da ja seine ungünstigen Eigenschaften jetzt in Wegfall kommen, auf den Stoffwechsel günstig einwirken."

werden, dass
der vieler
unterscheidet.
Schwarz-
ausgelassenem
wurst und
Fett und
Damit
dass
was
nur.
nicht
Menge
auf
Beurtheiler
weit sich
dem Durch-
menden
Kohle-
können
Bei einem
-Ausfuhr
— und das
-Stoff-
durchaus
bemerkt in
wahrscheinlich.
und ver-
unbeträcht-
Zusammen-
wirklich
die einzelnen
dass es gewiss
annehme, dass
bis 0,1 %, im
vorgekommen
dass die Schwankungen

noch grösser waren. Nimmt man aber auch nur diese geringen Schwankungen an, so macht das für 460 g Brot 0,46 g N, für 40 g Cervelatwurst 0,08 g N, und für 200 g Romatourkäse, 0,40 g N, zusammen = 0,94 g N. Es war also wenigstens möglich, dass, wenn sich ein Mal die Abweichungen addirten, sich Schwankungen in der Stickstoff-Einfuhr bis fast 1 g N. über oder unter die berechnete Menge ereigneten. In den unter meiner Leitung ausgeführten Versuchen wurde das Eiweiss der Nahrung eingeführt hauptsächlich in Form eines durchaus gleichmässig zusammengesetzten Fleischbreies, dazu kam nur die geringe Eiweissmenge des aufgenommenen Brotes, eventuell des Cacao. Ich glaube behaupten zu dürfen, dass bei dieser Nahrung die Sicherheit, dass die Stickstoff-Einfuhr richtig berechnet wird, eine grössere ist, wie bei andersartiger Zusammensetzung der Nahrung. Mag man aber die Nahrung zusammensetzen, wie man will, das eine halte ich für unumgänglich nothwendig, dass die Analysen der Nahrungsmittel im Einzelnen angegeben werden, damit es dem Beurtheiler möglich ist, sich eine Vorstellung von den thatsächlich vorgekommenen Schwankungen in der Zusammensetzung der Nahrungsmittel zu machen.

Diese Ausführungen sollen die Methodik der Stoffwechselversuche im Allgemeinen betreffen, aber nicht etwa gegen die Beweiskraft des Neumann'schen Versuches gerichtet sein. Ich hoffe, im Folgenden zu beweisen, dass, ganz abgesehen von diesen Aussetzungen, aus den Ergebnissen des Neumann'schen Versuchs diejenigen Resultate nicht gezogen werden können, zu denen er gelangt. Ich bespreche hierbei die dritte und vierte Periode des Neumann'schen Versuches getrennt.

Nachdem in der zweiten Periode durch Weglassen von 77,6 g Fett die Nahrung ungenügend geworden und dem zu Folge ein Stickstoffverlust von durchschnittlich 1,63 g eingetreten war, wurde nunmehr in der dritten Periode an Stelle dieses Fettes 100 g Alkohol eingeführt. Dabei zeigte sich während der ersten vier Tage zunächst eine erhebliche Vermehrung des Stickstoffverlustes. Die Bilanz betrug während dieser Zeit im Mittel — 3,05. Ich stimme mit Neumann vollkommen überein in der Auffassung, dass wir es hier mit einer giftigen, Protoplasma tödtenden Wirkung des Alkohols zu thun haben, wie sie bei der an Alkohol nicht gewöhnten Versuchsperson besonders deutlich zum Ausdruck gelangt. In den Versuchen Anderer über Alkohol ist diese giftige Wirkung desselben bei

weitem nicht so eclatant, weil sie eben von Personen ausgeführt wurden, die mehr oder weniger an Alkohol gewöhnt waren. Ich halte es für ein wesentliches Resultat der Neumann'schen Arbeit, diese giftige, allerdings bald vorübergehende Wirkung des Alkohols bei einem nicht daran gewöhnten Menschen auf's Unwiderleglichste nachgewiesen zu haben.

In den nun folgenden sechs Tagen der dritten Periode trat, wie Neumann sagt: „ein rapides Abfallen der Stickstoff-Ausfuhr ein, welche sich in den folgenden Tagen mit der Stickstoff-Einfuhr im Gleichgewicht hält". Ich kann zunächst nicht zugeben, dass in der That Stickstoff-Gleichgewicht eintrat. Die Bilanzen an den einzelnen sechs Tagen sind die folgenden: — 0,61, + 0,48, — 0,49, — 0,40, — 0,58, – 0,33, im Mittel — 0,32. Man wird gewiss nicht verlangen können, dass in einer Periode des Stickstoff-Gleichgewichts die Stickstoff-Einfuhr und Ausfuhr auf das Haar mit einander übereinstimmen. Aber man wird wenigstens erwarten dürfen, dass die Bilanz abwechselnd positiv und negativ ist. Hier finden wir nur an einem Tage positive Bilanz. An allen übrigen Tagen ist dieselbe negativ. Ich würde daher die Stickstoff-Ausscheidung dieser Periode mit folgenden Worten charakterisiren: Der Körper war bestrebt, sich in Stickstoff-Gleichgewicht zu setzen, erreichte dasselbe aber nicht vollkommen, sondern es blieb ein allerdings geringer Stickstoffverlust vom Körper bestehen. Es fragt sich nun, weshalb denn der Stickstoffverlust vom Körper beim Ersatz der Fette durch Alkohol so bedeutend geringer war als in der zweiten Periode beim Weglassen des Fettes ohne Ersatz. Neumann sieht hier ohne Weiteres eine eiweisssparende Wirkung des Alkohols, aber durchaus mit Unrecht. Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei ungenügender Nahrung der Stickstoffverlust vom Körper nicht andauernd gleich bleibt, dass vielmehr der Körper bestrebt ist, den Stickstoffverlust fortgesetzt zu verkleinern und sich schliesslich auch mit einer ungenügenden Nahrung in das Stickstoff-Gleichgewicht zu setzen. Dieser Vorgang vollzieht sich bei verschiedenen Individuen verschieden schnell, manche uns noch nicht bekannte Thatsachen wirken hier ein; von besonderer Bedeutung aber ist der Fettgehalt des Körpers der Versuchsperson. Leider finden sich bei Neumann keine Angaben darüber, ob sein Körper fettreich oder fettarm war. Ich halte eine Mittheilung über diesen Punkt bei jedem Stoffwechselversuch für unerlässlich. Sei dem nun aber wie ihm wolle, ich ersehe aus

den Ergebnissen der dritten Periode nichts weiter als die Thatsache, dass Neumann's Körper die Fähigkeit besass, sich mit einer ungenügenden Nahrung schon in verhältnissmässig kurzer Zeit wieder in annäherndes Stickstoff-Gleichgewicht zu setzen. Gerade hier ist es charakteristisch, dass das Stickstoff-Gleichgewicht nicht vollständig erreicht wurde, sondern ein andauernder Stickstoffverlust vom Körper bestehen blieb. Hätte Neumann keinen Alkohol gegeben, es wäre genau dasselbe eingetreten: eine allmälige Annäherung an das Stickstoff-Gleichgewicht. Neumann betont, dass andere Versucher ihre Alkoholperiode nicht genügend lang ausgedehnt hätten, dass sie bei längerer Versuchsdauer dasselbe gefunden haben würden wie er. Es geht aber aus meinen eben gemachten Ausführungen hervor, dass es ganz zwecklos ist, den Versuch länger auszudehnen, weil das Bestreben des Körpers, sich auch mit einer ungenügenden Nahrung in annäherndes Stickstoff-Gleichgewicht zu setzen, die Resultate des Versuchs nothwendiger Weise trüben muss. Ich behaupte daher, dass sich aus diesem zweiten Abschnitt der dritten Periode des Neumann'schen Versuchs über die Alkoholwirkung gar nichts schliessen lässt.

Neumann hat eine derartige Auffassung seines Versuchs wohl erwartet. Er sagt in einer Anmerkung auf Seite 31: „Ich bin mir wohl bewusst, dass diejenigen, welche sich von vornherein auf den Standpunkt stellen, der Alkohol sei kein Nahrungsmittel, versuchen werden, die Resultate der dritten und vierten Periode anders zu deuten. Sie könnten vielleicht einwenden: Das Stickstoff-Gleichgewicht würde — unter der Annahme, dass also der Alkohol irrelevant wäre — in der dritten Periode so wie so nach einigen Tagen wieder erreicht sein, da sich der Organismus im Hungerzustand — und bis zu einem gewissen Grade befindet sich der Organismus bei Nahrungsentzug in einem solchen — in ein gewisses Gleichgewicht einstellt. Dem muss aber entgegengehalten werden, dass 1. die ausserordentliche Herabsetzung der Stickstoff-Ausfuhr in der vierten Periode dagegen spricht, und 2. dass dieselbe — nachdem einmal bewiesen ist, dass der Alkohol wirklich functionell im Körper verbrennt — auf gar nichts Anderem beruhen kann, als auf der Wirkung des Alkohols."

Ich möchte hier zunächst betonen, dass meines Wissens kein überhaupt ernsthaft zu nehmender Untersucher sich „von vornherein" auf den Standpunkt gestellt hat, der Alkohol sei kein

Nahrungsmittel. Die Auffassung, dass der Alkohol nicht eiweisssparend wirke, ist keineswegs „von vornherein“ gewonnen, sondern erst auf Grund exacter und beweiskräftiger Versuche. Neumann führt nun gegen die oben dargelegte Auffassung in seiner Anmerkung zweierlei an: 1. Die Resultate der vierten Periode seines Versuchs. Ich werde weiterhin zeigen, dass die Resultate dieser Periode mit der Alkoholwirkung überhaupt nichts zu thun haben; ich brauche daher hier auf diesen Punkt nicht weiter einzugehen; 2. meint er, dass die Herabsetzung der Stickstoff-Ausfuhr auf gar nichts Anderem beruhen kann, als auf der Wirkung des Alkohols, nachdem einmal bewiesen ist, dass der Alkohol wirklich functionell im Körper verbrennt. Es ist nicht ohne Weiteres verständlich, was Neumann mit dem Ausdruck: „der Alkohol verbrennt functionell im Körper“, meint. Bewiesen ist bisher nur, dass der Alkohol bei seiner Verbrennung im Körper andere Stoffe erspart, ob aber Fett und Eiweiss, oder nur Fett, das soll eben erst bewiesen werden. Ich finde daher nicht, dass die Einwände Neumann's gegen die von mir vertretene Auffassung der Resultate seiner dritten Periode stichhaltig sind. Ich wiederhole es noch einmal: Der zweite Abschnitt dieser Periode lehrt nichts über die Wirkung des Alkohols. Er beweist einzig und allein die bekannte Thatsache, dass bei längerer Versuchsdauer und unzureichender Ernährung der Körper bestrebt ist, den Stickstoffverlust aufzuheben und sich dem Stickstoff-Gleichgewicht zu nähern.

Ich komme nunmehr zur vierten Periode des Neumann'schen Versuchs. In diesem Versuchsabschnitt wurden nach Neumann „zur genügenden Nahrung noch 100 g Alkohol hinzugegeben“ und dadurch ein Eiweissansatz von durchschnittlich 1,35 g N erzielt. Wäre dem in der That so, so könnte es keinem Zweifel unterliegen, dass der Alkohol thatsächlich eiweisssparend wirkt. Allein gerade hier steckt in der Beweisführung ein Fehler, der allerdings bei oberflächlicher Betrachtung in Folge der etwas unklaren Ausdrucksweise Neumann's leicht übersehen werden kann. Die Nahrung der dritten Periode bezeichnet Neumann als genügend; wird nunmehr die vierte Periode durch die Worte charakterisirt: „Zugabe von Alkohol zur genügenden Nahrung“, so muss Jedermann annehmen, dass zu der Nahrung der dritten Periode Alkohol zugegeben worden ist. Dies ist aber nicht der Fall. Wenn Neumann sagt: „Zugabe von Alkohol zur genügenden Nahrung“, so soll sich „ge-

nügende Nahrung“ auf die Nahrung der ersten Periode beziehen, so dass sich das Resultat folgendermaassen gestaltet:

Erste Periode: 76,2 Eiweiss, 156,1 Fett, 224,0 Kohlehydrate: N-Gleichgewicht,

Vierte Periode: 76,2 Eiweiss, 156,1 Fett, 224,0 Kohlehydrate, 100,0 Alkohol: N-Ansatz.

Es wird also die vierte Periode mit der ersten verglichen. Es ist aber durchaus unstatthaft, Perioden mit einander in Vergleich setzen zu wollen, die nicht direct zeitlich aufeinander folgen. Die Wirkung einer bestimmten Ernährung auf den Körper richtet sich immer nach der unmittelbar vorhergehenden Ernährungsweise, und auch dieselbe Nahrung kann verschiedenen Effect haben, je nachdem die vorhergehende Nahrung war. Wir müssen also die vierte Periode in Vergleich setzen mit der dritten, nämlich folgendermaassen:

Dritte Periode: 76,0 Eiweiss, 78,4 Fett, 224,0 Kohlehydrate, 100,0 Alkohol: annäherndes N-Gleichgewicht.

Vierte Periode: 76,2 Eiweiss, 156,1 Fett, 224,0 Kohlehydrate, 100,0 Alkohol: N-Ansatz.

Nachdem also in der dritten Periode annähernd Stickstoff-Gleichgewicht erreicht worden war, **wurden nunmehr zur Nahrung 77,6 g Fett zugelegt**, und ein Stickstoffansatz erreicht. Es ist aber weiter nichts als eine ganz bekannte Thatsache, dass, wenn wir zu einer Nahrung, mit der sich die Versuchsperson annähernd in Stickstoff-Gleichgewicht gesetzt hat, Fett, d. h. einen exquisiten Eiweisssparer zulegen, ein Eiweissansatz erfolgt. Es ist mir ganz und gar unverständlich, wie Neumann diesen Eiweissansatz auf den Alkohol beziehen kann, denn Alkohol wurde in der dritten und vierten Periode gleich viel gegeben. Der Unterschied der dritten und vierten Periode besteht in der Zulage von Fett. Wenn man bei irgend einem Experiment unter bestimmten Versuchsbedingungen ein bestimmtes Resultat erhält, darauf eine der Versuchsbedingungen ändert und nunmehr ein anderes Resultat erhält, so wird Jedermann den Grund des geänderten Resultates in der veränderten Versuchsbedingung suchen, nicht in denjenigen Versuchsbedingungen, die nach wie vor gleich geblieben sind. Auf unseren Fall angewandt: Wenn ich mit einer bestimmten Nahrung + 100 g Alkohol Stickstoff-Gleichgewicht erzielte, und darauf mit derselben Nahrung + ebensoviel Alkohol, aber mit einer Zulage von 77,6 g Fett Stickstoffansatz erziele, so

kann es Niemand einfallen, den Stickstoffansatz auf Wirkung des Alkohols zu setzen, der ja nach wie vor in gleicher Menge gegeben wurde; derselbe ist vielmehr als Wirkung der Fettzulage aufzufassen. Auch hier kann man wieder sagen: Hätte Neumann überhaupt keinen Alkohol gegeben, so würde er genau dasselbe erreicht haben. Wir haben schon gesehen, dass in der dritten Periode auch ohne Alkohol annähernd Stickstoff-Gleichgewicht erzielt worden wäre. Hätte man nun zu dieser Nahrung 77,6 g Fett zugelegt, so hätte wiederum auch ganz ohne Alkohol ein Stickstoff-Ansatz erfolgen müssen. Ich glaube daher nicht, dass das eigene Urtheil Neumann's: „Schöner und einwandsfreier konnte der Beweis nicht erbracht werden," gerechtfertigt ist. Die vierte Periode des Neumann'schen Versuchs lehrt uns ebensowenig wie der zweite Abschnitt der dritten Periode irgend etwas über die eiweisssparende Wirkung des Alkohols.

Und damit kann ich die Kritik des Neumann'schen Versuchs dahin zusammenfassen: **Der Neumann'sche Versuch hat nicht den geringsten Beweis geliefert gegen die Richtigkeit des aus den Versuchen von Miura, Schmidt und Schöneseiffen übereinstimmend gezogenen Resultates: Der Alkohol besitzt keine eiweisssparende Kraft.**

Ich möchte zum Schluss noch auf zwei Punkte in der Neumann'schen Arbeit hinweisen, die ebenfalls irrthümlich sind. Auf Seite 35 sagt Neumann: „Für letztere Ansicht (dass nämlich der Alkohol bei längerer Versuchsdauer eiweisssparend wirkt) bringt uns die Literatur bereits einen Beweis, nämlich die Untersuchung von Strassmann, der nach sieben Wochen langer Alkoholfütterung Fettansatz bei Hunden erzielte. Dort fand also auch eine Herabsetzung der Stickstoff-Ausfuhr statt, nachdem die ersten Tage des ungünstigen Alkoholeinflusses überwunden waren." Strassmann (11) hat durch lange fortgesetzte Alkoholfütterung bei Hunden Fettansatz erzielt, und damit den sehr erwünschten directen Beweis erbracht, dass der Alkohol fettsparend wirkt. Wie Neumann aus diesen Versuchen den Schluss ziehen kann: „Dort fand also auch eine Herabsetzung der Stickstoff-Ausfuhr statt," ist mir ganz unverständlich. Fettansatz und Herabsetzung der Stickstoffausfuhr sind zwei Dinge, die direct gar nichts miteinander zu thun haben. Strassmann hat in seiner ganzen Arbeit die Stickstoff-Ausfuhr seiner Hunde nicht untersucht. Seine Versuche kommen daher für die Ent-

scheidung der uns hier vorliegenden Frage überhaupt nicht in Betracht.

Auf Seite 11 citirt Neumann die Ansicht von v. Noorden, dass die Calorien des Alkohols bei eiweissreicher Kost für den Organismus gut, bei eiweissarmer Kost schlecht verwerthet werden. Es scheint ihm danach entgangen zu sein, dass v. Noorden diese seine Ansicht längst auf Grund der Miura'schen Versuche als irrig hat bezeichnen lassen, um ebenfalls die Anschauung, dass der Alkohol überhaupt keine eiweisssparende Kraft besitzt, unumwunden anzunehmen.

Neumann betont in seiner Arbeit mehrfach, dass er Alkohol-Gegner sei, und dass „er es von diesem Standpunkt aus sogar bedaure, den unzweifelhaften Nährwerth des Alkohols festgestellt zu haben". Dem gegenüber möchte ich erwähnen, dass ich keineswegs Alkohol-Gegner im landläufigen Sinne des Wortes bin. Dass einem übertriebenen Alkoholgenuss Niemand das Wort reden wird, ist selbstverständlich. In mässigen Mengen genossen aber ist der Alkohol nach meiner Meinung ein sehr werthvolles Reizmittel, das für den Gesunden wie für den Kranken in zweckmässiger Weise Benützung finden kann. Dabei muss man das Eine aber stets im Auge behalten, dass der Alkohol eben nur ein Reiz- oder Genussmittel ist, und dass ihm niemals die Rolle eines echten Nahrungsstoffes zukommen kann, weil ihm eben die eiweisssparende Wirkung abgeht. Ich habe an anderer Stelle (12) darauf aufmerksam gemacht, wie wichtig diese Erkenntniss gerade für die Verwendung des Alkohols in der Ernährungs-Therapie sein muss. Gerade mit Rücksicht auf diesen Punkt wäre es auf das Lebhafteste zu bedauern, wenn durch die Neumann'sche Arbeit wieder Verwirrung in unsere Anschauungen über den Werth des Alkohols als Nahrungsstoff kommen würde.

Literatur.

1) Binz, Die Ausscheidung des Weingeistes durch Niere und Lungen. Arch. für experim. Pathol. und Pharmak. Bd. 6 S. 287. 1877. — Vorlesungen über Pharmakologie. — Heubach, Ueber die Ausscheidung des Weingeistes durch den Harn Fiebernder. Inaug.-Dissertation. Bonn 1875. Derselbe, Archiv für experim. Pathol. und Pharmak. Bd. 8 S. 446. 1878. —

A. Schmidt, Centralblatt für die medicin. Wissenschaft 1875 Nr. 23. — Bodländer, Die Ausscheidung aufgenommenen Weingeistes aus dem Körper. Pflüger's Archiv Bd. 32 S. 398. 1883. — Strassmann, Pflüger's Archiv Bd. 49 S. 315. 1891.

2) Zuntz, Beiträge zur Kenntniss der Einwirkung des Weingeistes auf den Respirationsprocess des Menschen. Fortschritte der Medicin Bd. 5 S. 1. 1887.

3) Geppert, Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Gaswechsel des Menschen. Archiv für exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 22 S. 367. 1887.

4) Rosemann, Ueber den Einfluss des Alkohols auf den menschlichen Stoffwechsel. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie 1898 Bd. 1.

5) Stammreich, Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Stoffwechsel des Menschen. Inaug.-Dissertation. Berlin 1891. — Peschel, Untersuchungen über den Eiweissbedarf des gesunden Menschen. Inaug.-Dissertation. Berlin 1890.

6) Keller, Ueber den Einfluss des Aethylalkohols auf den Stoffwechsel des Menschen. Zeitschr. für physiologische Chemie Bd. 13 S. 128. 1889.

7) Miura, Ueber die Bedeutung des Alkohols als Eiweisssparer in der Ernährung des gesunden Menschen. Zeitschr. für klin. Medicin Bd. 20. 1892.

8) Schmidt, Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Eiweissstoffwechsel des menschlichen Körpers. Inaug.-Dissertation. Greifswald 1898.

9) Schöneseiffen, Ueber den Werth des Alkohols als eiweisssparendes Mittel. Inaug.-Dissertation. Greifswald 1899.

10) Neumann, Die Bedeutung des Alkohols als Nahrungsmittel. Archiv für Hygiene Bd. 36 S. 1. 1899.

11) Strassmann, Untersuchungen über den Nährwerth und die Ausscheidung des Alkohols. Pflüger's Archiv Bd. 49 S. 315. 1891.

12) Rosemann, Ueber die Bedeutung des Alkohols für die Ernährungstherapie. Deutsche medic. Wochenschrift 1899 Nr. 19.

(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Ueber den Einfluss, welchen Menge und Art der Nahrung auf die Grösse des Stoffwechsels und der Leistungsfähigkeit ausüben.

Von

E. Pflüger.

Inhalt.

Abschnitt I.

Darlegung der Veranlassung dieser Untersuchung.

In den letzten Jahren sind mehrere gegen mich gerichtete Streitschriften aus dem Laboratorium von Carl von Voit in München hervorgegangen, welche darzuthun scheinen, dass der Stoffwechsel der Katze sich von dem des Hundes bei Fleischnahrung ganz ausserordentlich unterscheidet. Die Münchener Untersuchungen

finden theilweise eine Stütze in den berühmten Bilanzbestimmungen von Bidder und Schmidt.

Die Katze soll im Stande sein, annähernd doppelt, ja dreimal so viel Fleisch zu verdauen und zu oxydiren, als ihrem Bedürfnisse gemäss wäre und in Folge dessen die Befähigung haben, aus überschüssig in der Nahrung zugeführtem Fleische grosse Fettmassen zu bilden. Alle bisherigen am Hunde ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen deuten sicher darauf hin, dass diesem Fleischfresser die ausserordentliche Befähigung der Katze in der Verwerthung des Fleisches vollkommen fehlt.

Ich hielt es desshalb für nothwendig, zu prüfen, ob die Voraussetzung, die von den Arbeitern des Voit'schen Laboratoriums mit Rücksicht auf die Katze gemacht werden, richtig seien, und ob die Grundgesetze des Stoffwechsels bei diesem Thiere von den bis jetzt festgestellten abweichen. Ich hatte in Folge dessen Gelegenheit, die Grundlehren des Stoffwechsels zu befestigen und weiter auszubauen.

Nach Bidder und Schmidt[1]) gebraucht ein Kater von 3,2 Kilogramm 140—150 Gramm Fleisch als Erhaltungsfutter.

Wegen der sehr langen Dauer der Fütterungsversuche ist es unmöglich zu bezweifeln, dass der für das Erhaltungsfutter angegebene Fleischwerth richtig sei.

Daraus folgt aber vorerst Nichts über die Grösse des Stoffwechsels der Katze, weil der Kraftinhalt des Fleisches so veränderlich ist. Im Ochsenfleisch, welches von Bidder und Schmidt gefüttert wurde, schwankt nach König's Tabellen[2]) der Fettgehalt von 55,1 % mit 10,9 Stickstoffsubstanz bis 0,9 % mit 21,8 Stickstoffsubstanz. Vernachlässigt man, was hier geschehen darf, das Glykogen und setzt man 1 N rund = 27 grosse Wärmeeinheiten, so hat man für 100 Gramm sehr fettes Ochsenfleisch:

1,8 Gramm	N	= 48,6	grosse Wärmeeinheiten
55,1 „	Fett	= 523,5	„ „
	Summa	= 572,1	grosse Wärmeeinheiten.

1) Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel S. 333. 1852.

2) König, Nahrungs- und Genussmittel. Aufl. 3. 1889. Bd. 1 S. 187.

Dagegen 100 Gramm magerstes Ochsenfleisch ergeben:

3,5 Gramm N	=	81,0	grosse Wärmeeinheiten
0,9 „ Fett	=	85,5	„ „
Summa	=	166,5	grosse Wärmeeinheiten.

Wenn man also die als Erhaltungsfutter nöthige Fleischmenge bestimmt und diesen Werth zur Ermittelung des Nahrungsbedürfnisses benutzen will, ohne die Zusammensetzung des Fleisches zu kennen, so kann man sich dabei um mehrere Hundert Procent irren.

Wenn ein Versuch länger dauert, also wie bei Bidder und Schmidt bis zu 6 Wochen, so werden sich die Verschiedenheiten, welche in der Zusammensetzung des Fleisches vorkommen, mehr oder weniger ausgleichen.

Bidder und Schmidt haben nun angegeben, welche Zusammensetzung das von ihnen gefütterte Fleisch besass. Man muss annehmen, dass es sich um die mittlere Zusammensetzung handelt, weil die Zahlen sonst werthlos wären, und weil diese Forscher [1]) ausdrücklich sagen (allerdings mit Bezug auf eine andere Versuchsreihe):

„Um den Umfang der Kohlensäure- und Harnstoffbildung bei „ungehinderter möglichst reicher Aufnahme von Albuminaten und „Kohlenwasserstoffen gegenüber dem möglichst niedrigen Maasse „des Stoffumsatzes während längerer Inanitionsdauer festzustellen, „wurde einer gesunden fast erwachsenen Katze von 2,18 Kilogramm „Körpergewicht im Beginn der Versuchsreihe an den 8 ersten „Beobachtungstagen täglich so viel frisches zerschnittenes Ochsen„fleisch dargeboten, als dieselbe fressen mochte, die jedesmal auf„genommene Fleischmenge theils durch Rückwägen, theils durch „Darreichen schon gewogener Mengen bestimmt, und **von Tage zu „Tage je 5 Procent der wohl durcheinander gemengten Fleisch„stücke zur Analyse aufgehoben u. s. w.“**

Offenbar sind dann alle diese zur Analyse gesammelten Portionen getrocknet, gemischt und pulverisirt worden, sodass die Analyse die mittlere Zusammensetzung ergeben musste.

Die Menge des Erhaltungsfutters ist von diesen Forschern durch 2 Versuchsreihen bestimmt. Die erste Reihe dauerte 9 Tage und die zweite Reihe 6 Wochen, während welcher das Gewicht des Thieres constant blieb. In der ersten Reihe war Wassergenuss

---

1) Bidder und Schmidt a. a. O. S. 292.

gestattet, in der zweiten nicht. Beide Reihen führen zu annähernd demselben Ergebniss.

In der ersten Reihe wurde gefunden als Erhaltungsfutter 142,41 Gramm Fleisch, in der zweiten 150,00 Gramm Fleisch.

Die Katze wog 3,25 Kilogramm.

100 Theile des gefütterten Fleisches der ersten Reihe enthielten:

Wasser	74,70,
Fett	4,74,
Muskelfibrin und Collagen	19,56,
Unorganische Bestandtheile	1,00.

Mit Rücksicht auf den Werth dieser Fleisch-Analyse muss nun leider hervorgehoben werden, dass keine analytischen Belege gegeben werden. „Wir bedauern,“ [1]) sagen Bidder und Schmidt [2]) „von „unserem Grundsatz, die sämmtlichen directen Ergebnisse der Ana„lyse mitzutheilen, in dieser und den folgenden Versuchsreihen ab„stehen zu müssen, da das Volumen dieser Abhandlung dadurch einer„seits ungebührlich (um 10—12 Druckbogen) vermehrt, andererseits „aber die Uebersicht der Resultate sehr erschwert würde.“

Es wird sich bald zeigen, dass es sehr wünschenswerth wäre, wenn man wüsste, wie viele Analysen gemacht sind, wie sie stimmen, und vor allen Dingen, wer sie ausgeführt hat. Denn in der Vorrede zu ihrem Buche bedanken sich Bidder und Schmidt für die „thätige Mitwirkung“ mehrerer ihrer Schüler und nennen Jacubowitsch, Stackmann, Lenz, Schellbach, Zander, Hübbenet u. s. w.

Vor der Hand müssen wir uns an die von Bidder und Schmidt mitgetheilten Zahlen halten.

Ich will nun nach unseren jetzigen Grundsätzen den Kraftinhalt des Erhaltungsfutters, gestützt auf die Bilanz [2]) von Bidder und Schmidt, für die erste Reihe berechnen.

Einnahme in 9 Tagen:

40,39 Gramm N	=	1080,8	grosse Wärmeeinheiten,
60,75 „ Fett	=	577,1	„ „
Summa	=	1657,9	grosse Wärmeeinheiten.

Das macht für die Katze von 3,2 Kilogramm und 24 Stunden:

184,2 grosse Wärmeeinheiten.

1) Bidder und Schmidt, a. a. O. S. 294.

2) Bidder und Schmidt, a. a. O. S. 334.

Darauf bestimmten Bidder und Schmidt den Stoffwechsel derselben Katze bei „grösstmöglicher Nahrungsaufnahme“, die in Fleisch bestand. Während in der ersten Reihe die Katze täglich nur 142,41 Gramm Fleisch erhalten hatte, bekam sie jetzt 247,32, also fast doppelt so viel.

Auf Grund der Bilanz von Bidder und Schmidt[1]) findet man: In 24 Stunden der Katze von 3,2 Kilogramm zugeführt und von ihr umgesetzt:

7,79 Gramm N	= 208,46	grosse Wärmeeinheiten,
11,72 „ Fett	= 111,37	„ „
Summa	= 319,83	grosse Wärmeeinheiten.

Also vorausgesetzt eine Katze von 3,2 Kilogramm Gewicht: bei Zufuhr von

142,41 Gramm Fleisch Stoffwechsel	= 184,2	Wärmeeinheiten,
247,32 „ „ „	= 319,8	„

Denn laut Bilanz ist bei allen Versuchen nicht bloss der zugeführte Stickstoff, sondern auch der Kohlenstoff in den Ausgaben wieder erschienen.

Diese Versuche bezeugen, dass die Grösse des Stoffwechsels der Zufuhr an Fleisch proportional wächst, ja dass eine gefütterte Fleischmenge, welche das Bedürfniss um annähernd das Doppelte übertrifft, auch vollkommen oxydirt wird, obwohl das Thier in beiden Fällen nahezu dasselbe Gewicht hatte.

M. Cremer[2]) fütterte im Laboratorium von Carl von Voit eine Katze von nicht angegebenem Gewicht mit täglich 450 Gramm Fleisch, d. h. mit einer Menge, die das von Bidder und Schmidt ausgemittelte Erhaltungsfutter um das Dreifache übertrifft. Er sagt, dass es ihm gelungen sei, die Stickstoffausscheidungen „bis zur kolossalen Höhe von 5 N pro Kilo Thier zu steigern“. Es soll wohl heissen: **5 Gramm N in 24 Stunden.** Die Katze von Bidder und Schmidt, welche 3,2 Kilogramm wog, würde also im Tage verdaut und zersetzt haben, wenn man 3,2 % N im Fleisch annimmt, 500 Gramm Fleisch. Diese Menge übertrifft das Erhaltungsfutter um mehr als das Dreifache.

Ich gehe zur Beschreibung meiner Versuche über.

1) Bidder und Schmidt, a. a. O. S. 337.

2) Cremer, Münch. medic. Wochenschr. Nr. 29 (1897).

Abschnitt II.

Ueber den Einfluss der Menge des gefütterten Eiweiss auf die Höhe des Stoffwechsels — unter Berücksichtigung des Körpergewichts sowie der Menge und Zusammensetzung der Nahrung.

Es wurde zunächst der annähernde Bedarf eines gesunden kräftigen Katers ermittelt durch Fütterung mit Pferdefleisch, das mechanisch von Fett möglichst befreit war. Das Gewicht des Thieres wurde Morgens 7 Uhr vor dem Füttern festgestellt mit Hülfe einer Decimalwaage, die 10 Gramm noch gut zu bestimmen gestattet.

Tabelle I.

Datum 1898	Gewicht des Katers in Gramm	Gewicht des gefütterten Fleisches in Gramm	Temperatur der Atmosphäre im Schatten in °C.	
			Maximum	Minimum
7. October	3700	200	13,9	10,7
8. „	3700	200	13,9	9,7
9. „	3700	200	—	—
10. „	3700	200	14,6	4,2
11. „	3700	200	16,0	8,8
12. „	3700	200	11,9	8,7
13. „	3700	200	12,4	6,8
14. „	3700	500	8,2	2,5
15. „	3750	500	12,2	5,8
16. „	3820	500	—	—
17. „	3920	500	13,7	8,9

Die schnelle und bedeutende Gewichtszunahme des Thieres bei Fütterung mit 500 Gramm zeigte, dass zu viel zugeführt worden war; da der Kater in den 4 Tagen 220 Gramm an Gewicht zugenommen, und 2000 Gramm Fleisch erhalten hatte, so muss er annähernd 1780 Gramm verbraucht haben, oder etwas weniger als 445 Gramm in 24 Stunden. Ein Theil der Gewichtszunahme ist durch nicht verdautes Fleisch bedingt, das sich noch im Magen befindet. Das Futter wurde also verringert.

Tabelle II.

Datum 1898	Gewicht des Katers in Gramm	Fleisch in Gramm	Temperatur der Atmosphäre im Schatten in ° C.	
			Maximum	Minimum
18. October	3950	400	12,8	10,6
19. "	3950	400	18,2	8,9
20. "	3950	400	16,0	7,2
21. "	3980	400	9,8	6,4
22. "	3980	400	14,4	9,7

Da 400 Gramm immer noch etwas zu viel schienen, wurde wieder auf 200 Gramm Fleisch zurückgegangen, weil diese bei dem Anfangsgewicht des Thieres das Bedürfniss zu decken schienen.

Tabelle III.

Datum 1898	Gewicht des Katers	Fleisch in Gramm	Temperatur der Atmosphäre im Schatten in ° C.	
			Maximum	Minimum
23. October	3970	200	—	—
24. "	3930		14,1	11,8
25. "	3820		14,6	7,4
26. "	3800		13,4	10,3
27. "	3750		15,1	12,5
28. "	3750		15,3	3,1
29. "	3720		15,4	7,1
30. "	3720		—	—
31. "	3700		15,0	11,5
1. November	3700		—	—
2. "	3700		17,7	0,3
3. "	3700		12,5	1,8
4. "	3700		13,8	8,7
5. "	3700		11,7	0,7

Wenn man die Zeit vom 7. bis 14. October mit der vom 31. October bis 5. November vergleicht, ergibt sich eine sehr schöne Uebereinstimmung:

3700 Gramm Katze verdauen und oxydiren 200 Gramm Fleisch in 24 Stunden.

Betrachtet man diese Fütterungsperiode, so scheint es auf den ersten Blick bewiesen, dass die Katze befähigt sei, wenigstens doppelt so viel Eiweiss zu verdauen und zu zersetzen, als ihrem Bedürfniss entspricht. Diese Schlussfolgerung ist aber nicht gestattet, weil möglicher Weise das als Erhaltungsfutter gereichte Fleisch reicher an Fett und Glykogen war als gewöhnlich.

Ich hielt es desshalb für nöthig, durch einen strengeren Versuch die Grösse des Nahrungsbedürfnisses sicher zu stellen.

Eine grosse Menge frisches Pferdefleisch wurde von Sehnen und Fett mechanisch möglichst befreit, auf der Wurstmaschine in einen feinen Brei verwandelt und dieser, nachdem er gut gemischt worden war, genau auf seinen Gehalt an Fett, Glykogen und Stickstoff untersucht.

Da ein Mann so viele Analysen gleichzeitig auszuführen nicht im Stande ist, wurde ich von meinen beiden sachkundigen Assistenten, Herren Dr. J. Nerking und B. Schöndorff, unterstützt. Dr. Nerking bestimmte das Fett, B. Schöndorff den Stickstoff, und ich das Glykogen.

Stickstoffbestimmung.

Analyse I = 3,198 % Stickstoff
Analyse II = 3,223 % „
Analyse III = 3,196 % „
Analyse IV = 3,201 % „
Mittel = 3,2045 % Stickstoff.

Fettbestimmung (Verdauungsmethode).

Analyse I = 1,742 % Fett
Analyse II = 1,677 % „
Analyse III = 1,609 % „
Analyse IV = 1,549 % „
Mittel = 1,644 % Fett.

Bestimmung des Glykogenes nach Külz-Pflüger.

Analyse I = 2,1902 % asche- und eiweissfreies Glykogen,
Analyse II = 2,1900 % „ „ „ „
Mittel = 2,190 % asche- und eiweissfreies Glykogen.

Aus diesen Werthen folgt:

100 Gramm Fleisch
= 1,644 % Fett = 15,6 grosse Wärmeeinheiten

100 Gramm Fleisch
= 2,190 % Glykogen = 8,979 „ „

100 Gramm Fleisch
= 3,205 % N = 85,770 „ „

Summe = 110,349 grosse Wärmeeinheiten

200 Gramm dieses Fleischbreies enthielten also einen Kraftinhalt, der entsprach in runder Summe:

220,7 grossen Wärmeeinheiten.

Vom Fleischbrei waren je 200 Gramm abgewogen, in Glasbüchsen im Dampfbad sterilisirt und dann hermetisch verschlossen worden.

Der Kater erhielt täglich den Inhalt einer Büchse:

Tabelle IV.

Datum 1898	Gewicht des Katers in Gramm	Gewicht des Fleisches in Gramm	Temperatur der Atmosphäre im Schatten in ° C.	
			Maximum	Minimum
6. November	3650	200 Gramm gekochtes Fleisch	—	—
7. „	3650		13,0	+ 2,2
8. „	3650		11,7	+ 4,3
9. „	3630		9,3	+ 3,2
10. „	3630		6,9	+ 4,1
11. „	3630		8,6	+ 3,0
12. „	3600		6,5	+ 3,0
13. „	3600		—	—
14. „	3600		—	—
15. „	3580		10,4	+ 3,8
16. „	3570		—	—
17. „	3510		8,9	+ 4,7
18. „	3500		10,7	— 1,2
19. „	3480		10,1	— 1,5
20. „	3470		—	—
21. „	3460		8,9	+ 0,3
22. „	3450		9,7	+ 3,1
23. „	3430		4,9	— 0,8

Es konnte hiernach kein Zweifel sein, dass 200 Gramm dieses Fleisches den Bedarf nicht deckten. Desshalb gab ich von jetzt ab täglich eine Zulage von 10 Gramm Schweineschmalz mit folgendem Ergebniss:

Tabelle V.

Datum 1898	Gewicht des Katers in Gramm	Gewicht des Fleisches in Gramm	Temperatur der Atmosphäre im Schatten in ° C. Maximum	Minimum
24. November	3410	200 Gramm gekochtes Fleisch + 10 Gramm Schmalz	2,8	— 0,7
25. „	3410		6,7	+ 2,5
26. „	3410		9,1	+ 5,2
27. „	3410		—	—
28. „	3410		8,2	+ 5,2
29. „	3410		10,5	+ 5,6
30. „	3410		9,4	+ 4,4
1. December	3410		7,2	+ 1,8

Um das Ergebniss der Tabelle V nochmals auf die Probe zu stellen, setzte ich den Versuch fort, indem ich eine weitere Zulage von 4 Gramm Schmalz gab.

Tabelle VI.

Datum 1898	Gewicht des Katers in Gramm	Gewicht des Fleisches in Gramm	Temperatur der Atmosphäre im Schatten in ° C. Maximum	Minimum
2. December	3400	200 Gramm gekochtes Fleisch + 14 Gramm Schmalz	7,8	+ 4,7
3. „	3370		12,4	+ 7,9
4. „	3370		—	—
5. „	3370		12,3	+ 7,6
6. „	3370		11,1	+ 3,4
7. „	3390		8,9	+ 3,5
8. „	3400		—	—
9. „	3420		8,2	+ 1,8
10. „	3420		9,7	+ 4,5
11. „	3440	200 Gramm gekochtes Fleisch + 12 Gramm Schmalz	—	—
Mittel	3394			
12. December	3450		12,0	+ 9,3
13. „	3500		11,3	+ 6,7
14. „	3500		7,6	— 0,2
15. „	3520		9,4	+ 1,8
16. „	3530		8,0	+ 3,3
17. „	3530	400 Gramm Fleisch ohne Schmalz	—	—
Mittel	3500			

Die Berechnung des Erhaltungsfutters aus dem Körpergewicht des Katers stösst hier auf Schwierigkeiten, weil dasselbe vom 1. December ab grössere Unregelmässigkeiten darbot, die besonders durch die Unregelmässigkeit der Kothentleerung bedingt sind. Denn Wasser erhielt der Kater nie; auch verschmähte er es, wenn es ihm geboten wurde.

Für die Berechnung bitte ich zu beachten, dass das Körpergewicht des Thieres Morgens vor der Fütterung festgestellt wurde. Das an einem bestimmten Tage ermittelte Gewicht des Thieres ist also durch das Futter des vorhergehenden Tages beeinflusst. Die Schmalzzulage von 14 Gramm fand zuerst am 2. December 1898 statt, aber erst das Gewicht am Morgen des 3. December kann durch diese Zulage beeinflusst sein. Weil die Darreichung der Fettzulage am 16. December (incl.) aufhörte, ist das Gewicht am 17. December Morgens noch durch sie beeinflusst: — im Ganzen also 15 Tage.

Das mittlere Gewicht betrug, während die Schmalzzulage 10 Gramm ausmachte, genau 3409 und war für eine ganze Woche vollkommen constant. Die gesteigerte Schmalzzulage war in den 15 Tagen 198 Gramm, also im Mittel 13, 2 Gramm auf 1 Tag.

Das Thier nahm allmälig an Gewicht zu. Es hat sich in Folge der Erhöhung der Schmalzzulage von 10 auf im Mittel 13,2 Gramm erhöht, von im Mittel 3409 auf im Mittel 3438,6 Gramm — in einem Zeitraum von 15 Tagen. Diese Gewichtszunahme kann nicht wohl anders als durch Fett bedingt angesehen werden. Demnach war die tägliche Zulage von im Mittel 13,2 Gramm Schmalz um 2,0 Gramm zu hoch, so dass als richtige Zulage 11,2 Gramm Schmalz gesetzt werden muss. Es ergibt sich als Erhaltungsfutter:

200 Gramm Fleisch = 220,7 grosse Wärmeeinheiten
11.2 „ Fett = 106,4 „ „
Stoffwechsel = Summe = 327,1 grosse Wärmeeinheiten.

Ein Kater von 3439 Gramm mittlerem Gewicht braucht also in der Nahrung 327,1 grosse Wärmeeinheiten.

Ich werde im Verlaufe dieser Abhandlung auch noch durch Athmungsversuche den Beweis beibringen, dass die hier für die Grösse des Stoffwechsels bei Erhaltungsfutter mitgetheilte Zahl richtig ist.

Um nun zu sehen, ob der Kater in der That eine Eiweissmenge, die den Bedarf um ein Mehrfaches übersteigt, zu verdauen und zu oxydiren vermöge, fütterte ich das Thier mit den grösstmöglichen

Fleischmassen. Um dies zu erzielen, muss man das Fleisch ganz frisch und roh reichen und in wiederholten Portionen, so zwar, dass immer in der Nacht das Futter zur Verfügung des Thieres bleibt. Morgens wird vor dem Wägen der Katze das nicht gefressene Fleisch zurückgewogen. Dieses Verfahren, welches die genaue Bestimmung des Kraftinhaltes des Fleisches [illegible], ist doch zulässig, weil nach bekannten [illegible] [illegible] nur von Eiweiss lebt, wenn sicher [illegible] [illegible] wird, welche das Nahrungsbedürfniss [illegible] Fett und Kohlehydrate des [illegible] [illegible] Falle nicht oder kaum [illegible] [illegible] nur zur Erhöhung des [illegible]

[illegible] mit Fleisch ergibt sich aus [illegible]

Tabelle II.

[illegible]	[illegible]	Gereichtes Fleisch in Gramm (Rohes Fleisch)	Gefressenes Fleisch in Gramm (Rohes Fleisch)
	[illegible]	400	400
	[illegible]	400	400
	[illegible]	400	400
	[illegible]	600	490
	[illegible]	600	480
	[illegible]	600	480
	[illegible]	600	540
	[illegible]	600	480
	[illegible]	600	480
	[illegible]	600	500
	[illegible]	600	500
	[illegible]	600	500
	[illegible]	600	520
	[illegible]	Hunger	—
	[illegible]	Hunger	Summe 6170

[illegible] wir das Ergebniss der Fütterung mit überreichlichen [illegible], so finden wir, dass das Gewicht des Katers von [illegible] um 860 Gramm (24,96 %) in 12 Tagen zugenommen hat.

Von [illegible] Wichtigkeit erscheint aber die Thatsache, dass die Gewichtszunahme des Thieres von Tag zu Tag kleiner wird, um [illegible] letzten Tagen fast mit den Beobachtungsfehlern von einerlei [illegible] zu sein. Die jetzt noch vorhandene Gewichtszunahme ist

die nothwendige Folge der Ablagerung des im gefütterten Fleisch enthaltenen Glykogenes und Fettes.

Wenn man voraussetzt, dass das bei den letzten Versuchen von uns benutzte Fleisch dieselbe Zusammensetzung wie das von uns analysirte besass, so würde der Kater in den letzten 6 Tagen (vom 24. bis 30. December) im Fleische täglich 8,17 Gramm Fett + 10,9 Gramm Glykogen aufgenommen haben, also 19,07 Gramm, welche sich zur Mästung ablagern, nachdem ein Theil des Glykogenes in Fett übergegangen ist. — Nun beträgt die wirkliche mittlere Zunahme des Katers in 24 Stunden 23,3 Gramm, stimmt also hinreichend mit der berechneten Menge überein.

Also auch bei der Katze zeigt sich das beim Hunde bereits festgestellte Gesetz, dafs bei beliebig grosser Vermehrung der Eiweisszufuhr der Eiweissstoffwechsel allmälig wächst, bis ebenso viel oxydirt als zugeführt, richtiger wohl, als verdaut wird. Bei diesen Versuchen mit der Katze sind wir sicher bis zur äussersten Grenze des Möglichen gegangen. Ich gebe zu, dass eine strengere Beweisführung für die vollständige Oxydation des verdauten und resorbirten Eiweisses die Aufstellung einer Bilanz des Kohlenstoffs und Stickstoffs verlangt. Es ist aber wenig wahrscheinlich, dass die Ausführung dieser Stoffwechselversuche zu einem anderen Ergebniss führen würde als dem, zu dem auch Voit beim Hunde gelangt ist.

Nimmt man in der für die täglich dem Stoffwechsel verfallene Fleischmenge von 497 Gramm (Mittel der letzten 6 Tage) einen Gehalt von 3,2 % N, so hat man 15,9 Gramm Stickstoff =

425,5 grosse Wärmeeinheiten.

Solange das Thier 3439 Gramm wog, hatte es einen Bedarf von

327,1 grossen Wärmeeinheiten.

Die Untersuchung hat uns durch Ueberfütterung mit Fleisch zu einem wichtigen Ergebniss geführt:

I. Der Stoffwechsel ist gestiegen absolut

von 327,1 auf 425,5 grosse Wärmeeinheiten.

Beide Werthe verhalten sich

wie 100 : 130.

II. Das Körpergewicht ist gestiegen absolut

von 3439 (Mittel) auf 4352 (Mittel).

Beide Werthe verhalten sich

wie 100 : 126,5.

Bei Ueberfütterung mit Fleisch wächst also der Stoffwechsel genau proportional der Zunahme des Körpergewichtes.

Das ist nur denkbar, wenn der Stoff, welcher die Gewichtszunahme bedingt, sehr nahe dieselbe mittlere Zusammensetzung hat wie der lebendige Körper selbst. Mit einem Worte: fast alle Organe sind gewachsen.

Weil das Gehirn und die Knochen eine, wenn auch vielleicht nicht absolute Ausnahme von dieser Regel bilden, sollte man meinen, dass bei der Fleischmästung der Stoffwechsel in etwas rascherem Verhältniss als das Körpergewicht wachsen müsse. Dies wird offenbar aber deshalb nicht beobachtet, weil das Gewicht der Substanz, welche sich als Mast im Thierkörper abgelagert hat, auch einen Procentsatz die Höhe des Stoffwechsels nicht bestimmender Materie einschliesst, nämlich Fett und Glykogen, so dass eine Compensation zu Stande kommt.

Ich habe schon früher[1]) beim Hunde das Gesetz bewiesen, dass die Höhe des Stoffwechsels dem Gehalt des Thieres an Zellsubstanz proportional ist. Ein Unterschied zwischen Katze und Hund ist also in dieser wichtigen Beziehung nicht vorhanden.

Die Thatsache, dass bei Fleischmästung der Stoffwechsel proportional dem Körpergewichte wächst, ist ganz unvereinbar mit dem durch Bidder und Schmidt scheinbar bewiesenen Gesetz, dass der Stoffwechsel der Katze proportional der Eiweisszufuhr wachsen könne, ohne dass sich das Körpergewicht ändert. Das beweist schon, dass die von Bidder und Schmidt aufgestellte Lehre falsch ist. Wir werden hierfür aber noch weitere Begründungen beibringen.

Die mitgetheilten Thatsachen machen es möglich, ein Urtheil sich darüber zu bilden, um wie viel die Katze mehr Eiweiss zu verdauen vermöge, als ihrem Bedürfniss gemäss wäre. Es erscheint mir zweckmässig, hierüber erst eingehender zu berichten, nachdem die Athem- und Verdauungsversuche mitgetheilt worden sind.

Abschnitt III.

Die Eiweissverdauung bei der Katze.

Versuch I.

Eine graue erwachsene Katze, welche seit mehreren Tagen keine Nahrung mehr erhalten hatte, frisst am 7. März 9 Uhr 30 Min.

---

1) E. Pflüger, Dieses Archiv Bd. 52 S. 1.

Morgens 200 Gramm rohes Pferdefleisch. — Sie wird um 2 Uhr 45 Min. getödtet. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle und dann des Magens und Darmes zeigt sich noch sehr viel Fleisch im Magen, während im Dünndarm keine Fleischtheilchen zu sehen sind. Im unteren Theile des Dünndarms findet sich wenig braunschwärzliche Schmiere.

Der aus dem Magen entnommene scheinbar unveränderte Fleischbrei wiegt 163 Gramm. Er enthält 27 % feste Bestandtheile. Es sind also in 5 Stunden 15 Minuten verdaut worden 37 Gramm oder 7,05 in der Stunde.

Versuch II.

Eine erwachsene Katze, die in den letzten Tagen täglich 50 Gramm rohes Pferdefleisch erhalten hatte, bekam 6 1/4 Uhr Morgens 200 Gramm desselben Fleisches und wurde um 4 Uhr geschlachtet; also hatte die Verdauung 9 3/4 Stunden gedauert.

Bei der Eröffnung des Magens finden sich darin noch 97,5 Gramm **stark** stinkendes Fleisch. Das gefütterte Fleisch war ganz frisch gewesen. Der Mageninhalt reagirte sauer. Der Dünndarm ist leer und enthält nur einige braune Schmieren und im unteren Theil ein paar kleine Fleischbröckchen. Der Dickdarm ist mit breiiger brauner Schmiere gefüllt. In 9,75 Stunden hat die Katze also verdaut nur 102,5 Gramm Fleisch, also 10,5 Gramm in einer Stunde.

Der in Versuch I erhaltene niedere Werth könnte bedingt sein entweder dadurch, dass in den ersten Stunden der Verdauung die Einwirkung des Magensaftes noch schwach ist und erst allmälig wächst, oder dadurch, dass ein Thier, das länger gehungert hat, eine Schwächung seiner verdauenden Kraft erleidet.

Versuch III.

Eine erwachsene Katze frass am 15. April 1899 von 6 Uhr Morgens bis 11 Uhr 370 Gramm rohes Pferdefleisch, nachdem ihr vorher 2 Tage alle Nahrung entzogen worden war. Sie hatte bereits um 7 Uhr über 300 Gramm gefressen, war gesättigt und nahm die Reste bis gegen 11 Uhr ganz auf. Das Thier wurde getödtet 11 Uhr 16. April.

Der Magen ist ganz leer, [illegible] der [illegible]; am Ende des Dünndarms finden sich [illegible] [illegible] mit ein wenig braune Schmiere.

Die Verdauung hat 25 Stunden gedauert. Es ergiebt sich demnach, dass in der Stunde 12,8 Gramm Fleisch verdaut wurden, ein Werth, der [illegible] zu [illegible] ist.

Diese 3 Versuche können also nicht verwerthet werden zur Bestimmung, wie viel Fleisch eine erwachsene Katze in 24 Stunden verdauen kann.

Versuch IV.

Ein nicht ganz erwachsener Kater von 1500 Gramm Gewicht wird mit Fleisch gefüttert und erhält so viel er fressen konnte. Der Kater frass 402 Gramm von 6 Uhr Morgens 18. April an bis 9 Uhr 15 Min. Morgens 19. April, wo er getödtet wurde. Im Magen fanden sich noch 94,3 Gramm unverdautes Fleisch. Die Beschaffenheit des Dünndarms war wie früher angegeben.

Das Thier hatte also verdaut 307,7 Gramm Fleisch in 27,25 Stunden, oder 11,3 Gramm in 1 Stunde, also

271,2 Gramm Fleisch in 24 Stunden

oder

181 Gramm Fleisch auf 1 Kilo Thier für 24 Stunden.

Versuch V.

Eine ausgewachsene nüchterne weibliche Katze von 3250 Gramm Gewicht mit Milch in den stark geschwollenen Brustdrüsen erhielt am 25. April 1899 von 6 Uhr 45 Min. Morgens an so viel Fleisch, als sie fressen konnte bis zum 27. April 10 Uhr 30 Min. Morgens, wo sie getödtet wurde. Gefressen hat die Katze 940 Gramm Fleisch. Im Magen fanden sich noch unverdaut 147 Gramm stinkendes Fleisch! Im Dünndarm dickliche helle Schmiere, die Schleimhaut in dünner Schicht überziehend, bei mikroskopischer Prüfung aus vielen Zellen bestehend. Die Schmiere ist reichlicher im unteren Theil des Dünndarms, braungefärbt und dicklicher. Im Dickdarm schwarze salbenartige Schmiere. Verdaut hat also das Thier in 51,75 Stunden 793 Gramm Fleisch oder

15,2 Gramm in 1 Stunde, also

364,8 Gramm in 24 Stunden und

112 Gramm auf 1 Kilo Thier.

Versuch VI.

Ein nicht ausgewachsener Kater von 1800 Gramm Gewicht erhielt eine ganze Woche so viel Fleisch, als er fressen wollte, d. h. 500 Gramm täglich. Jeden Morgen wurde zurückgewogen, was er nicht bewältigt hatte. Er verzehrte von 6 Uhr Morgens an

am 21. April	330 Gramm rohes Pferdefleisch
„ 22. „	340 „ „ „
„ 23. „	320 „ „ „
„ 24. „	360 „ „ „
„ 25. „	340 „ „ „
„ 26. „	360 „ „ „
„ 27. „	370 „ „ „
„ 28. „	380 „ „ „
„ 29. „	130 Gramm bis 2 Uhr 30 Min.
	2930 Gramm Fleisch gefressen,

in 8 Tagen, 8,5 Stunden = 200,5 Stunden.

Bei der Eröffnung des Magens fanden sich

103,3 Gramm **stark stinkendes** Fleisch.

Das Thier hat also in 200,5 Stunden verdaut 2826,7 Gramm rohes Fleisch,

oder 14,1 Gramm in 1 Stunde und
338,4 Gramm in 24 Stunden.

Der Kater wog bei Beginn des Versuches

am 21. April 1800 Gramm,
am 25. April 2050 „
am 29. April 2450 „

Das Thier hat also an Gewicht zugenommen um 650 Gramm, folglich:

1 Kilo dieses Thieres verdaute in 24 Stunden 159,2 Gramm rohes Fleisch.

Denn $\left(1800 + \frac{650}{2}\right) : 338{,}4 = 1000 : 159{,}2.$

Stellt man die drei letzten Versuche, welche in Betracht kommen dürfen, zusammen, so hat man:

Versuch 4: 1500 Gramm (absol. Gewicht des Thieres). 1 Kilo verdaut in 24 Stunden 181 Gramm Fleisch,

Versuch 5: 3250 Gramm (absol. Gewicht des
Thieres). 1 Kilo verdaut in 24 Stunden 112 Gramm Fleisch,
Versuch 6: 1800 Gramm (absol. Gewicht des
Thieres). 1 Kilo verdaut in 24 Stunden 139 Gramm Fleisch.

Man sieht, dass das leichteste Thier — auf die Einheit des Körpergewichts bezogen am meisten, das schwerste Thier am wenigsten verdaut hat. — Setzt man den N-gehalt des Fleisches = 3,2 %, so würde die leichteste Katze in 24 Stunden pro Kilo dem Stoffwechsel 5,79 Gramm N zugeführt haben. Wenn Cremer behauptet, eine Ausscheidung von 5 Gramm N pro Kilo Katze beobachtet zu haben, so ist dies hiernach wohl möglich.

Wie man sieht, scheint die Kraft, mit welcher die Katze Eiweiss verdaut, bei den leichteren (jungen) Thieren viel bedeutender, als sie bei den erwachsenen gefunden wird. Auch meine übrigen zum Theil noch mitzutheilenden Versuche, sowie die von Bidder und Schmidt bezeugen das gleiche Verhalten. Die schwerere erwachsene Katze verdaut zwar absolut mehr als die jüngere, aber auf die Einheit des Körpergewichts bezogen, bedeutend weniger. Das hat auch einen guten Sinn, weil das jüngere Thier einen lebhafteren Stoffwechsel hat und zum Wachsthum Fleisch ansetzen muss.

Die Zahl der drei verwerthbaren Versuche ist zu klein, um daraus bestimmte Werthe abzuleiten für die Fähigkeit der Katze, das Nahrungsbedürfniss überschreitende Fleischmengen zu verdauen, besonders weil über die Abhängigkeit der Grösse des Nahrungsbedürfnisses vom Alter keine ausreichenden Untersuchungen vorliegen. Dass ich keine grössere Zahl von Versuchen angestellt habe, liegt lediglich daran, dass es hier in Bonn so schwierig ist, Katzen zu erhalten.

Gleichwohl haben die sechs Versuche einige Thatsachen festgestellt, welche für diese Arbeit in Betracht kommen, nämlich:

1. Das Fleisch wird nur im Magen der Katze, nicht im Darme aufgelöst. Im Dünndarm findet man fast niemals ein Fleischklümpchen. Es mag dahingestellt bleiben, ob im Magen gebildete Fleischlösung nach dem Dünndarm gelangt und dort schnell verändert und resorbirt wird. Zu sehen ist Nichts davon.

2. Die Verdauung des Fleisches vollzieht sich im Magen der Katze auffallend langsam. In Versuch 1 hatte die Katze so viel

Fleisch gefressen, wie sie für 24 Stunden ungefähr brauchte, nämlich 200 Gramm. Nach 5 1/4 Stunden waren erst 37 Gramm verdaut, d. h. noch nicht 1/6 der Gesammtmenge. — In Versuch 2 hatte eine erwachsene Katze 200 Gramm Fleisch gefressen. Nach 10 Stunden fand sich noch fast die Hälfte des Fleisches unverdaut im Magen vor. Auch die anderen Versuche bezeugen, dass die Magenverdauung für keineswegs in überschüssiger Menge gefüttertes Fleisch weit über 12 Stunden in Anspruch nimmt.

3. Durch länger dauernde Ueberfütterung mit Fleisch scheint die Verdauungskraft zu wachsen. In einem Versuche, den ich noch genauer beschreiben muss, hatte sich mein Kater in's Stoffwechselgleichgewicht gesetzt mit einer täglichen Nahrung von ungefähr 500 Gramm Fleisch. Er verdaute also 21 Gramm Fleisch in der Stunde; es ist der höchste Werth (absolut genommen), den ich beobachtet habe. Das Thier wog aber auch zuletzt 4390 Gramm, sodass die verdauende Kraft gering ist, wenn man sie auf die Einheit des Körpergewichts bezieht.

4. Da überschüssige Fleischmengen so lange im Magen verweilen müssen, ist es nicht auffallend, dass bei länger dauernder Ueberfütterung der Katze mit frischem Fleisch der Mageninhalt gewöhnlich stark stinkt: zum Beweise von Gährung und Fäulniss.

Abschnitt IV.

Die Grundgesetze des Stoffwechsels werden an dem Kater durch Athemversuche festgestellt.

Da ich für das Bonner physiologische Institut einen etwas grösseren Athemapparat nach Regnault'scher Einrichtung noch nicht habe beschaffen können, bin ich auf Nothbehelfe angewiesen.

Ich beschloss, den Sauerstoffverbrauch des Katers in der Stunde zu messen, da der erhaltene Werth sehr annähernd die Höhe des Stoffwechsels zu beurtheilen gestattet.

Ich construirte also einen viereckigen Blechkasten von 50 Liter Inhalt, dessen Decke einen cylindrischen Schornstein mit doppelter Wand trug. Durch die weite Oeffnung des Schornsteins konnte das Thier eingelassen werden. Weil sich Wasser in dem Raum der doppelten Schornsteinwand befand, liess sich eine passende, ebenfalls

cylindrische Krystallisirschale in den mit Wasser gefüllten Graben des Schornsteins stülpen, während eine kleine Röhre an einer anderen Stelle der Decke des Athemkastens der Luft den Austritt gestattete. Nach Verschluss dieser Röhre ist der Athemraum hermetisch abgeschlossen. Wie bei Regnault trägt der Kasten ein Thermometer, ein Zuleitungsrohr zum Sauerstoffgasometer, zwei Zuleitungsröhren für die Aspiratoren, in denen sich Kalilauge befindet. Die Auf- und Abbewegung dieser mit Kalilösung gefüllten Flaschen musste ein Mensch vollziehen. Die eine Flasche stand fest, die andre wurde bewegt.

Ehe das Thier in den Kasten kommt, wird das Thermometer abgelesen; nach Abschluss des 1 Stunde dauernden Versuches nimmt man den Kater aus dem Kasten und schliesst diesen wieder, als ob das Thier darin wäre; man wartet 1/4 Stunde, während welcher durch Abkühlung die Luft im Athemraum sich zusammenzieht, sodass neuer Sauerstoff aus dem Gasometer nachdringt. Ist die Temperatur beinahe zum Anfangswerth zurückgegangen, beginnt man aufs Neue, mit Hülfe der Aspirationsflasche den Athemraum von der noch in ihm befindlichen Kohlensäure zu reinigen, und fährt fort, bis keine Contraction der Luft des Athemraumes mehr beobachtet werden kann. Diese durch die Absorption der Kohlensäure bedingte Contraction war immer sehr gering. Man liest den Verbrauch von Sauerstoff ab, wenn der Athemraum dieselbe Temperatur aufweist, die bei Beginn des Versuches festgestellt worden war.

In blinden Versuchen ist der Apparat auf seine Dichtheit geprüft worden.

Herr Dr. Max Bleibtreu hat mir bei allen Athemversuchen durch seinen Beistand die Ausführung dieser Arbeit ermöglicht, wesshalb ich ihm den herzlichsten Dank ausspreche.

Ich werde nun in einer Tabelle die wesentlichen Thatsachen zusammenstellen.

Zum Verständniss der Tabelle sind einige Erläuterungen zu machen.

Bei den Versuchen am 16. und 17. December, welche sich auf den Stoffwechsel bei Erhaltungsfutter beziehen, musste ich beachten, dass derselbe innerhalb 24 Stunden auf und ab schwankt. Es ist desshalb ein Versuch am 16. December (3 Stunden), ein anderer

(am 17. December) 22½ Stunden nach Aufnahme der Nahrung ausgeführt.

Bei den Versuchen am 22. December handelt es sich um den durch Ueberfütterung mit Fleisch gesteigerten Stoffwechsel. Weil das Thier fast fortwährend frisst, hat es einen immer gefüllten Magen und befindet sich in fortwährender Verdauung. Hier hat die Angabe, wie viel Zeit seit Aufnahme der Nahrung verflossen sei, keinen Sinn. —

Bei dem Versuche vom 25. Januar 1899 handelt es sich um die Fütterung von Stärkebrei, dem Schmalz zugesetzt ist. Solchen Brei frisst der Kater nur, wenn er durch den stärksten Hunger gezwungen ist. Er leckt aber immer nur wenig auf und braucht Stunden, bis er ganz zu fressen aufhört. Das gilt auch für geschmelzten Reisbrei, obwohl ihm immer viel Fleischbrühe zugefügt war. Wenn sich die Bemerkung in der Tabelle findet, dass der Versuch 1½ Stunde nach der Fütterung beginnt, so heisst dies, dass der Kater seit 1½ Stunden an dem Brei leckt.

In dem 5. Stab der Tabelle finden sich Zahlen, welche den Kraftinhalt des Fleisches durch Schätzung bestimmen. —

Eine grosse Zahl von Versuchen ist, wie der Leser gesehen hat, mit Fleisch ausgeführt, dessen Zusammensetzung durch Analyse genau bestimmt worden war, sodass sich der Kraftinhalt sicher angeben liess.

Bei anderen Versuchen, vorausgesetzt, dass der Zweck der Arbeit dies erlaubte, wurde das zu fütternde Pferdefleisch gerade so hergestellt, wie das analysirte, die Zusammensetzung aber nicht unmittelbar bestimmt, sondern nach dem bereits analysirten berechnet.

Tabelle VIII.

Datum	Gewicht des Katers in Gramm	Gewicht und Art des Futters	Kräfteinhalt des Futters in grossen Wärmeeinheiten		Sauerstoffverbrauch des Katers auf die Stunde in Litern, reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg			
					bei Fleischnahrung		bei Fettnahrung	
			bestimmt	geschätzt	absolut	auf 1 Kilogramm Thier	absolut	auf 1 Kilogramm Thier
1898 December 16	3530	200 Gramm Fleisch 12 Gramm Schmalz	334,2	—	2,492	0,706	—	—
17	3530	200 Gramm Fleisch 12 Gramm Schmalz	334,2	—	—	—	—	—
17	3530	400 Gramm Fleisch	—	441,6	—	—	—	—
18	3720	400 „ „	—	441,6	—	—	—	—
19	3820	400 „ „	—	441,6	—	—	—	—
20	4020	490 „ „	—	541,0	—	—	—	—
21	4020	600 „ „	—	662,4	—	—	—	—
22	4200	480 „ „	—	530,0	2,813	0,670	—	—
22	4200	480 „ „	—	530,0	2,657	0,633	—	—
23	4200	540 „ „	—	596,0	—	—	—	—
24	4250	480 „ „	—	530,0	—	—	—	—
25	4300	480 „ „	—	530,0	—	—	—	—
26	4330	500 „ „	—	552,0	—	—	—	—
27	4350	500 „ „	—	552,0	—	—	—	—
28	4360	500 „ „	—	552,0	—	—	—	—
29	4380	520 „ „	—	574,0	—	—	—	—
30	4390	520 „ „	—	574,0	—	—	—	—
31	4140	Hunger	—	—	—	—	—	—
1899 Januar 1	3960	„	—	—	—	—	—	—
2	3850	„	—	—	—	—	—	—
3	3750	„	—	—	—	—	—	—
4	3670	„	—	—	—	—	—	—
5	3570	„	—	—	—	—	—	—
6	3520	„	—	—	—	—	—	—
7	3450	„	—	—	—	—	—	—

Datum	Sauerstoffverbrauch des Katers auf die Stunde in Litern, reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg — bei Fett- und Kohlehydratnahrung — absolut	bei Fett- und Kohlehydratnahrung — auf 1 Kilogramm Thier	bei Hunger — absolut	bei Hunger — auf 1 Kilogramm Thier	Zahl der Tage und Stunden nach Aufnahme der letzten Nahrung	Temperatur im Athemraum in ° C.	Besondere Bemerkungen
1898 Decemb. 16	—	—	—	—	3 Stunden	14,5	
17	—	—	2,265	0,642	22½ „	16,0	
17	—	—	—	—	—	—	Nach dem Versuch erhielt er das Futter
18	—	—	—	—	—	—	
19	—	—	—	—	—	—	
20	—	—	—	—	—	—	
21	—	—	—	—	—	—	
22	—	—	—	—	—	10,7	
22	—	—	—	—	—	15,1	
23	—	—	—	—	—	—	
24	—	—	—	—	—	—	
25	—	—	—	—	—	—	
26	—	—	—	—	—	—	
27	—	—	—	—	—	—	
28	—	—	—	—	—	—	
29	—	—	—	—	—	—	
30	—	—	—	—	—	—	
31	—	—	—	—	—	—	
1898 Januar 1	—	—	—	—	—	—	
2	—	—	—	—	—	—	
3	—	—	—	—	—	—	
4	—	—	—	—	—	—	
5	—	—	—	—	—	—	
6	—	—	—	—	—	—	
7	—	—	—	—	—	—	

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]stoffverbrauch des [illegible] auf die Stunde in [illegible] reducirt auf 0° C. und [illegible] von 1 m Hg			
			[illegible]nahrung		bei Fettnahrung	
	[illegible]	[illegible]	absolut	auf Kilogramm Thier	absolut	auf Kilogramm Thier
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]	[illegible]	—	—	—	1,356	0,502
[illegible]	—	—	—	—	—	—
[illegible]		—	—	—	—	—
[illegible]		—	—	—	—	—
[illegible]		[illegible]	—	—	—	—
[illegible]		[illegible]	—	—	—	—
[illegible]		[illegible]	—	—	—	—
[illegible]		[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	[illegible]	2,751	0,360	—	—

Datum	Sauerstoffverbrauch des Katers auf die Stunde in Litern, reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg				Zahl der Tage und Stunden nach Aufnahme der letzten Nahrung	Temperatur im Athemraum in ° C.	Besondere Bemerkungen
	bei Fett- und Kohlehydratnahrung		bei Hunger				
	absolut	auf 1 Kilogramm Thier	absolut	auf 1 Kilogramm Thier			
Januar							
8	—	—	—	—	—	—	
9	—	—	—	—	—	—	
10	—	—	—	—	—	—	
11	—	—	—	—	—	—	
12	—	—	—	—	—	—	
13	—	—	—	—	—	—	
14	—	—	—	—	—	—	
15	—	—	—	—	—	—	
16	—	—	—	—	—	—	
17	—	—	—	—	—	—	
18	—	—	—	—	—	—	
19	—	—	—	—	—	—	
20	—	—	—	—	—	—	
21	—	—	1,456	0,539	22 Tage Hunger	18,3	
22	—	—	—	—	—	—	
23	—	—	1,523	0,585	24 Tage Hunger	18,1	
24	—	—	—	—	5 Stunden nach Fütterung	16,0	
25	1,460	0,562	—	—	$1^1/_2$ Stunde nach Fütterung	15,1	Erst als ein Löffel Fleischbrühe zum Brei gesetzt war, frafs er den Brei.
26	—	—	—	—	—	—	Erbrechen: Bekam, weil er den Magen verdorben hatte, Milch.
27	—	—	—	—	—	—	
28	—	—	—	—	—	—	
29	—	—	—	—	—	—	
30	—	—	—	—	—	—	
31	—	—	—	—	—	—	
Februar							
1	—	—	—	—	—	—	
2	—	—	—	—	—	—	
3	—	—	—	—	—	—	
4	—	—	—	—	—	11,1	

Tabelle VIII Fortsetzung.

Datum	Gewicht des Katers in Gramm	Gewicht und Art des Futters	Kraftinhalt des Futters in grossen Wärmeeinheiten		Sauerstoffverbrauch des Katers, auf die Stunde in Litern, reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg			
					bei Fleischnahrung		bei Fettnahrung	
			bestimmt	geschätzt	absolut	auf 1 Kilogramm Thier	absolut	auf 1 Kilogramm Thier
Februar								
5	3100	200 Gramm Fleisch	—	220,7	—	—	—	—
6	3050	200 „ „	—	220,7	—	—	—	—
7	3050	200 „ „	—	220,7	—	—	—	—
8	3050	200 „ „	—	220,7	—	—	—	—
9	3050	Hunger	—	—	—	—	—	—
10	2950	„	—	—	—	—	—	—
11	2870	„	—	—	—	—	—	—
12	2810	„	—	—	—	—	—	—
13	2750	„	—	—	—	—	—	—
14	2700	„	—	—	—	—	—	—
14	2700	200 Gramm Fleisch	—	220,7	—	—	—	—
15	2850	400 „ „	—	441,2	—	—	—	—
16	3100	400 „ „	—	441,2	—	—	—	—
17	3170	470 „ „	—	518,4	—	—	—	—
18	3250	450 „ „	—	496,6	1,955	0,602	—	—
19	3300	460 „ „	—	507,6	—	—	—	—
20	3350	450 „ „	—	496,6	2,235	0,667	—	—
21	3420	460 „ „	—	507,6	—	—	—	—
22	3450	Hunger	—	—	1,785	0,517	—	—
23	3250	„	—	—	—	—	—	—
24	3150	„	—	—	—	—	—	—
25	3000	300 Gramm Fleisch	—	330,9	1,984	0,661	—	—
26	3050	Hunger	—	—	—	—	—	—
27	3000	„	—	—	—	—	—	—
28	2920	„	—	—	—	—	—	—
März								
1	2850	Hunger	—	—	—	—	—	—
2	2800	„	—	—	—	—	—	—
3	2750	„	—	—	—	—	—	—
4	2700	305 Gramm Fleisch	—	336,4	2,217	0,821	—	—
5	2800	Hunger	—	—	—	—	—	—
6	2700	„	—	—	—	—	—	—
7	2650	„	—	—	—	—	—	—
8	2600	„	—	—	—	—	—	—
8	2600	322 Gramm Fleisch	—	355,2	1,890	0,727	—	—
8	—	78 „ „	—	86,0	—	—	—	—

Datum	Sauerstoffverbrauch des Katers auf die Stunde in Litern, reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg				Zahl der Tage und Stunden nach Aufnahme der letzten Nahrung	Temperatur im Athemraum in ° C.	Besondere Bemerkungen
	bei Fett- und Kohlehydratnahrung		bei Hunger				
	absolut	auf 1 Kilogramm Thier	absolut	auf 1 Kilogramm Thier			
Februar							
5	—	—	—	—	—	—	
6	—	—	—	—	—	—	
7	—	—	—	—	—	—	
8	—	—	—	—	—	—	
9	—	—	—	—	—	—	
10	—	—	—	—	—	—	
11	—	—	—	—	—	—	
12	—	—	—	—	—	—	
13	—	—	—	—	—	—	
14	—	—	1,551	0,575	5 Tage Hunger	18,3	
14	—	—	—	—	—	—	Nach dem Athemversuche.
15	—	—	—	—	—	—	
16	—	—	—	—	—	—	
17	—	—	—	—	—	—	
18	—	—	—	—	—	18,3	
19	—	—	—	—	—	—	
20	—	—	—	—	—	18,0	
21	—	—	—	—	—	-	
22	—	—	—	—	—	17,5	
23	—	—	1,638	0,504	24 Stunden	16,5	
24	—	—	—	—	—	—	
25	—	—	—	—	3/4 Stunde	14,5	
26	—	—	—	—	—	—	
27	—	—	—	—	—	—	
28	—	—	—	—	—	—	
März							
1	—	—	—	—	—	—	
2	—	—	—	—	—	—	
3	—	—	—	—	—	—	
4	—	—	—	—	0,0	14,5	
5	—	—	—	—	—	—	
6	—	—	—	—	—	—	
7	—	—	—	—	—	—	
8	—	—	1,579	0,607	3 Tage Hunger	13,1	
8	—	—	—	—	1/4 Stunde	—	
8	—	—	—	—	—	13,7	Nach dem Athemversuche.

[illegible]	...verbrauch ... auf die Stunde ... von ... Hg			
	[illegible]		bei Fettnahrung	
	[illegible]	[illegible]	absolut	auf 1 Kilogramm Thier
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	[illegible]	[illegible]	—	—
[illegible]	[illegible]	—	—	—
[illegible]	[illegible]	[illegible]	—	—
[illegible]	[illegible]	—	—	—
[illegible]		—	—	—
[illegible]		—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	—	—	—	—
[illegible]	[illegible]	0,726	—	—
[illegible]	—	—	—	—

Datum	Sauerstoffverbrauch des Katers auf die Stunde in Litern, reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg				Zahl der Tage und Stunden nach Aufnahme der letzten Nahrung	Temperatur im Athemraum in ° C.	Besondere Bemerkungen
	bei Fett- und Kohlehydrat-nahrung		bei Hunger				
	absolut	auf 1 Kilogramm Thier	absolut	auf 1 Kilogramm Thier			
März							
9	—	—	—	—	—	—	
10	—	—	—	—	—	—	
11	—	—	—	—	—	—	
12	—	—	—	—	—	—	
13	—	—	1,348	0,449	1½ Tage seit letzter Fütterung	18,0	
14	—	—	—	—	—	—	
15	—	—	—	—	—	—	
16	—	—	—	—	—	—	
17	—	—	—	—	—	—	
18	1,278	0,482	—	—	3¾ Stunden	16,6	
19	—	—	—	—	—	—	
20	—	—	—	—	—	—	
21	—	—	—	—	—	—	
22	—	—	—	—	—	—	
23	—	—	—	—	—	—	
24	1,435	0,574	—	—	4 Stunden	16,5	
25	—	—	—	—	2½ Stunden	14,9	
26	—	—	—	—	—	—	
27	—	—	—	—	2½ Stunden	15,1	
27	—	—	—	—	—	—	Nach dem Athemversuche.
28	—	—	—	—	—	—	
29	1,112	0,441	—	—	2 Stunden	15,4	
29	—	—	—	—	—	—	Nach dem Athemversuche.
30	—	—	—	—	—	—	
31	—	—	—	—	2¼ Stunden	15,7	
31	—	—	—	—	—	—	Nach dem Athemversuche.

um	Sauerstoffverbrauch des Katers auf die Stunde in Litern, reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg				Zahl der Tage und Stunden nach Aufnahme der letzten Nahrung	Temperatur im Athemraum in ° C.	Besondere Bemerkungen
	bei Fett- und Kohlehydratnahrung		bei Hunger				
	absolut	auf 1 Kilogramm Thier	absolut	auf 1 Kilogramm Thier			
.pril							
1	—	—	—	—	—	—	
2	—	—	—	—	—	—	
3	—	—	—	—	—	—	
4	—	—	—	—	—	—	
5	—	—	—	—	—	—	
6	—	—	1,476	0,533	2 Tage	17,1	
7	—	—	—	—	—	—	Krankwerden verhindert den Athemversuch.
7	—	—	—	—	—	—	
8	—	—	—	—	—	—	
9	—	—	—	—	—	—	
10	—	—	—	—	—	—	Versuch aufgegeben.
11	—	—	—	—	—	—	
12	1,166	0,457	—	—	3 Stunden	14,9	
13	—	—	—	—	—	14,9	
13	—	—	—	—	5¾ Stunden	15,3	
14	—	—	1,006	0,402	29¾ Stunden	16,0	
14	—	—	—	—	—	—	Nach dem Athemversuche.
15	—	—	—	—	—	—	
16	—	—	—	—	—	—	
17	—	—	—	—	—	—	
18	—	—	—	—	—	—	
19	—	—	—	—	—	—	
20	—	—	—	—	—	—	
21	—	—	1,449	0,509	1 Hungertag 26 Stunden	15,6	
22	—	—	—	—	—	—	
23	—	—	—	—	—	—	
24	—	—	—	—	—	—	

Tabelle VIII (Fortsetzung).

Datum	Gewicht des Katers in Gramm	Gewicht und Art des Futters	Kräfteinhalt des Futters in grossen Wärmeeinheiten		Sauerstoffverbrauch des Katers auf die Stunde in Litern, reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg			
					bei Fleischnahrung		bei Fettnahrung	
			bestimmt	geschätzt	absolut	auf 1 Kilogramm Thier	absolut	auf 1 Kilogramm Thier
April								
25	2950	450 Gramm Fleisch	—	496,6	—	—	—	—
26	3100	460 „ „	—	507,6	—	—	—	—
27	3200	440 „ „	—	485,5	—	—	—	—
28	3300	420 „ „	—	463,5	—	—	—	—
29	3400	450 „ „	—	496,6	—	—	—	—
30	3450	430 „ „	—	474,5	—	—	—	—
Mai								
1	3500	460 „ „	—	507,6	—	—	—	—
2	3560	420 „ „	—	463,5	—	—	—	—
3	3560	400 „ „	—	441,4	—	—	—	—
4	3560	440 „ „	—	485,5	—	—	—	—
5	3570	460 „ „	—	507,6	—	—	—	—
6	3570	430 „ „	—	474,5	—	—	—	—
7	3580	Hunger	—	—	—	—	—	—
8	3350	„	—	—	—	—	—	—
9	3200	„	—	—	—	—	—	—
10	3100	„	—	—	—	—	—	—
11	3010	„	—	—	—	—	—	—
12	2950	„	—	—	—	—	—	—
13	2900	„	—	—	—	—	—	—
14	2820	„	—	—	—	—	—	—
15	2750	„	—	—	—	—	—	—
16	2700	„	—	—	—	—	—	—
17	2650	123 Gramm Reisbrei = 32,4 Gramm Reis	113,7	—	—	—	—	—
18	2630	Hunger	—	—	—	—	—	—
19	2580	123 Gramm Fleisch	—	135,7	1,461	0,566	—	—
19		300 „ „	—	331,1	—	—	—	—
20	2770	460 „ „	—	507,6	—	—	—	—

Datum	Sauerstoffverbrauch des Katers auf die Stunde in Litern, reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg				Zahl der Tage und Stunden nach Aufnahme der letzten Nahrung	Temperatur im Athemraum in ° C.	Besondere Bemerkungen
	bei Fett- und Kohlehydratnahrung		bei Hunger				
	absolut	auf 1 Kilogramm Thier	absolut	auf 1 Kilogramm Thier			
April							
25	—	—	—	—	—	—	
26	—	—	—	—	—	—	
27	—	—	—	—	—	—	
28	—	—	—	—	—	—	
29	—	—	—	—	—	—	
30	—	—	—	—	—	—	
Mai							
1	—	—	—	—	—	—	
2	—	—	—	—	—	—	
3	—	—	—	—	—	—	
4	—	—	—	—	—	—	
5	—	—	—	—	—	—	
6	—	—	—	—	—	—	
7	—	—	—	—	—	—	
8	—	—	—	—	—	—	
9	—	—	—	—	—	—	
10	—	—	1,688	0,545	3 Hungertage	15,3	
11	—	—	1,685	0,560	4 Hungertage	16,6	
12	—	—	—	—	—	—	
13	—	—	—	—	—	—	
14	—	—	—	—	—	—	
15	—	—	—	—	—	—	
16	—	—	—	—	—	—	
17	1,226	0,463	—	—	3 Stunden	18,8	
					—	—	
					—	—	
					—	—	
18	—	—	—	—	—	—	
19	—	—	—	—	3³/₄ Stunden	20,2	
19	—	—	—	—	—	—	Nach dem Athemversuche.
20	—	—	—	—	—	—	

Aus der Tabelle VIII leite ich nun zur Erleichterung der Ergebnisse folgende kleineren Tabellen ab:

Tabelle IX.

Vollkommene Entziehung der Nahrung.

Gewicht des Thieres	Sauerstoffverbrauch auf 1 Stunde in Litern reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg		Temperatur im Athemraum in 0° C.
	absolut	auf 1 Kilogramm Thier	
2700	1,456	0,539	18,3
2600	1,523	0,585	18,1
2700	1,551	0,575	18,3
3250	1,638	0,504	16,5
2600	1,579	0,607	13,1
3000	1,348	0,449	18,0
2770	1,476	0,533	17,1
2500	1,006	0,402	16,0
2850	1,449	0,509	15,6
3100	1,688	0,545	15,3
3010	1,685	0,560	16,6
Summe 31080	16,399	5,808	182,9
Mittel 2825	1,491	0,528	16,6° C.

Tabelle X.

Fleischnahrung in ungenügender Menge.

Gewicht des Katers in Gramm	Sauerstoffverbrauch auf 1 Stunde in Litern reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg		Kraftinhalt des gefütterten Fleisches in grossen Wärmeeinheiten	Temperatur im Athemraum in 0° C.
	absolut	auf 1 Kilogramm Thier		
3200	2,751	0,860	220,7	11,1
2580	1,737	0,673	187,5	14,9
2550	1,964	0,770	187,5	15,1
2550	1,851	0,726	220,7	15,7
2500	1,372	0,549	220,7	14,9
2500	1,328	0,531	220,7	15,3
2580	1,461	0,566	135,7	20,2
Summe 18460	12,464	4,675	1393,5	107,2
Mittel 2637	1,781	0,668	199,0	15,3° C.

Tabelle XI.

Fleischnahrung. Erhaltungsfutter

Gewicht des Katers in Gramm	Sauerstoffverbrauch auf 1 Stunde in Litern reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg		Kraftinhalt des gefütterten Fleisches in grossen Wärmeeinheiten	Temperatur im Athemraum in 0° C.
	absolut	auf 1 Kilogramm Thier		
3530	2,492	0,706	334,2	14,5
3530	2,265	0,642	334,2	16,0
Summe 7060	4,757	1,348	668,4	30,5
Mittel 3530	2,378	0,674	334,2	15,2° C.

Tabelle XII.

Fleischnahrung in grösster Menge.

Gewicht des Katers in Gramm	Sauerstoffverbrauch auf 1 Stunde in Litern reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg		Kraftinhalt des gefütterten Fleisches in grossen Wärmeeinheiten	Temperatur im Athemraum in 0° C.
	absolut	auf 1 Kilogramm Thier		
4200	2,813	0,670	530,0	10,7
4200	2,657	0,633	530,0	15,1
3250	1,955	0,602	496,6	18,3
3350	2,235	0,667	496,6	18,0
3000	1,984	0,661	330,9	14,5
2700	2,217	0,821	336,4	14,5
2600	1,890	0,727	355,2	13,7
Summe 23300	15,751	4,781	3075,7	104,8
Mittel 3,329	2,250	0,683	439	15,0° C.

Fassen wir die Tabellen, vor Allem Tabelle XIII. in das Auge, so zeigt sich zuerst, dass der Stoffwechsel am kleinsten ist, wenn das Thier keine Nahrung erhält oder Fett und Kohlehydrate ohne Fleisch, am grössten bei Fleischnahrung.

Betrachten wir den Einfluss, den die Fleischnahrung ausübt, wenn sie in verschiedener Menge gefüttert wird, so ergibt sich die auffallende Thatsache, **dass die Höhe des Stoffwechsels, wenn er auf die Einheit des Körpergewichtes bezogen wird, immer nahezu denselben Werth behauptet, gleichgültig, ob das Thier so viel**

Tabelle XIII.

Nahrung von Kohlehydraten und Fett.

Gewicht des Katers in Gramm	Sauerstoffverbrauch auf 1 Stunde in Litern, reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg		Kraftinhalt der gefütterten Nahrung in grossen Wärmeeinheiten	Temperatur im Athemraum in 0° C.
	absolut	auf 1 Kilogramm Thier		
2700	1,356	0,502	380	16,0
2600	1,460	0,562	352	15,1
2650	1,278	0,482	260	16,6
2500	1,435	0,574	241	16,5
2520	1,112	0,441	210,6	15,4
2550	1,166	0,457	200	14,9
2650	1,226	0,463	113,7	18,8
Summe 15470	7,677	2,979	1377,3	97,3
Mittel 2578	1,279	0,496	229,0	16,2

Erster Versuch, weil Nahrung nur Fett, nicht zum Mittel verwerthet.

General-Tabelle XIV.

	Der Kater erhält als Nahrung				
	Kein Futter	Ungenügende Fleischmengen = 199 Wärmeeinheiten	Gerade genügende Fleischmengen = 334,2 grosse Wärmeeinheiten	Ueberschüssige Fleischmengen = 439 grosse Wärmeeinheiten	Fett + Kohlehydrat = 229 grosse Wärmeeinheiten
Sauerstoffverbrauch auf 1 Kilogramm Thier und auf 1 Stunde in Litern reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg	0,528	0,668	0,674	0,683	0,496

erhält, als es wirklich braucht (Erhaltungsfutter), oder ob ihm viel weniger oder viel mehr geboten wird.

Es sind ja nun allerdings Unterschiede in der Höhe des Stoffwechsels vorhanden, welche darauf hindeuten, dass derselbe bei ge-

ringer Fleischzufuhr etwas niedriger als bei Erhaltungsfutter und bei Erhaltungsfutter wieder etwas niedriger als bei Ueberfütterung. Die Unterschiede erscheinen aber, wie man sieht, so klein, dass sie nicht als vollkommen gesichert betrachtet werden dürfen.

Die grosse Bedeutung der mitgetheilten Thatsachen erhellt, wenn man in Betracht zieht, dass derselbe Kater, weil er bald mehr, bald weniger, bald gar kein Fleisch erhielt, erhebliche Schwankungen seines Körpergewichtes zeigte.

Am 13. April wog er 2500 Gramm,
„ 23. Januar „ „ 2600 „
„ 7. October „ „ 3700 „
„ 30. December „ „ 4390 „

Es kann desshalb leicht unbeschadet der Gesundheit vorkommen, dass sich in kurzer Zeit das Gewicht eines Katers durch Zufuhr ausreichender Fleischmengen verdoppelt. Obigem Gesetz gemäss ist dann auch der Stoffwechsel auf das Doppelte gestiegen, weil das gefütterte Fleisch sich theilweise als „Fleisch“, d. h. als Zellsubstanz, im Körper des Thieres abgelagert hat. Da nun Zellsubstanz nur aufgebaut werden kann durch Zufuhr von Eiweiss, so ist es klar, dass das Maximum der Zellsubstanz im Körper nur aufgehäuft werden kann durch Ernährung mit dem Maximum von Eiweiss. Weil aber die Arbeitsfähigkeit abhängt von der Masse der Zellsubstanz, wie das für den Muskel längst feststeht, so ist es einleuchtend, dass die grösste Leistungsfähigkeit des lebendigen Körpers nur erzielt werden kann, wenn in der Nahrung die grösstmögliche Menge von Eiweiss zugeführt wird.

Der Eiweissgehalt der Nahrung steigert also den Stoffwechsel, weil und insofern er in erster Linie das Gewicht der Zellsubstanz vermehrt. Es ist eben mehr arbeitende Masse vorhanden. — Da aber alles Eiweiss der Nahrung meiner Ansicht nach erst oxydirt wird, nachdem es Zellsubstanz geworden ist, steigert alle Eiweissnahrung den Stoffwechsel, weil sie zunächst zur Vermehrung der Zellsubstanz beiträgt.

Die mitgetheilten Thatsachen über Fleischmästung lassen keinen Zweifel, dass im Allgemeinen die Katze mehr Fleisch zu verdauen vermag, als ihrem Bedürfniss entspricht. Dieser Satz gilt **nicht allgemein**, und wenn er gilt, in sehr verschiedenem Umfang, weil es ein **Mästungsmaximum** gibt, das wir z. B. in dieser Versuchsreihe erreichten. In diesem Falle zersetzt der Kater eben so

viel Eiweiss als zugeführt wird, ohne dass bis jetzt entschieden werden kann, ob dies darum der Fall ist, weil das Thier nicht mehr verdauen kann und aus diesem Grunde eine grössere Zufuhr von Eiweiss verweigert. Es würden die Organe vielleicht noch mehr Eiweiss als Zellsubstanz ansetzen, wenn von den Verdauungswerkzeugen mehr Eiweiss zugeführt werden könnte.

Die Gesetze, die ich hier für den Eiweissstoffwechsel der Katze dargelegt habe, sind von mir[1]) im Wesentlichen schon (1892) auf Grund von Untersuchungen am Hunde erkannt, so dass keinerlei Unterschied zwischen beiden Thierarten mit Rücksicht hierauf angenommen werden darf.

Es erscheint zur Sicherung der Ergebnisse von Wichtigkeit, die durch die Athemversuche gewonnenen Werthe mit den durch Wägung des Körpergewichts des Thieres erhaltenen zu vergleichen.

Beginnen wir mit der Ueberfütterung, so wäre aus dem Sauerstoffverbrauch die erzeugte Wärme zu berechnen und zu vergleichen mit derjenigen, welche durch die zugeführte Nahrung gebildet worden ist.

Zu dem Ende ist uns die Kenntniss des Wärmewerthes (calorischen Coefficienten) des Sauerstoffs, der fettfreies Muskelfleisch im Organismus oxydirt, zu wissen nöthig.

Weil die Bestimmung des Werthes durch Rubner Ungenauigkeiten enthält, muss ich ihn nochmals berechnen. Denn Rubner's Zahl für den Kohlenstoffgehalt des Fleisches ist zu hoch; auch hat er den Kohlenstoffgehalt des Kothes in Rechnung gestellt, ohne den Fettgehalt desselben zu berücksichtigen.

100 Gramm Trockenfleisch würden nach Rubner[2]) 2,7 Gramm Trockenkoth liefern mit folgender Zusammensetzung: enthaltend 26,5 % Fett[3]) = 0,72 Fett absolut

	C	H	N	O
	1,67	0,25	0,24	0,54
0,72 Fett darin =	0,55	0,09		0,08
fettfreier Koth	1,12	0,16	0,24	0,46

1) E. Pflüger, Ueber Fleisch- und Fettmästung. Dieses Archiv Bd. 52 S. 75. 1892.

2) Rubner, Zeitschr. f. Biologie Bd. 31 S. 319, 364.

3) E. Pflüger, Dieses Archiv Bd. 51 S. 30.

100 Gramm Trockenfleisch liefern nach Rubner im Harn:

38,2 =	9,63	2,52	15,25[1])	10,90
Abfall	10,75	2,68	15,49	11,36

100 Gramm Fleisch nach Stohmann[2]):

	49,25	6,91	15,49	23,03
Differenz	38,50	4,23		11,67

Sauerstoff nöthig für C 38,5 = 102,7 O
" " " H 4,23 = 33,84
Summe = 136,54 O
im Fleisch vorhanden = 11,67
noch nöthig = 124,87 O.

Da nun in 100 Gramm fettfreiem Trockenfleisch im Mittel nach Stohmann und Rubner 15,44 % N und nach meinen auf Grund dieser Zahl für den Procentgehalt an Stickstoff ausgeführten Bestimmungen[3]) 1 N = 26,76 grossen Wärmeeinheiten, so liefern die 100 Gramm Trockenfleisch 413,2 grosse Wärmeeinheiten, nachdem sie durch 124,87 Gramm Sauerstoff oxydirt worden sind. Der calorische Coefficient des Sauerstoffs ist also für Muskelfleisch

3,3.

Rubner fand 3,0; mein Werth ist um 10 % grösser.

Die älteren Bestimmungen des Wärmewerthes des Sauerstoffs bei der Verbrennung von Eiweiss durch Lilienfeld[4]) und Danilewsky[5]) sind zu einer Zeit angestellt, als die Verbrennungswärmen der bei der Berechnung in Betracht kommenden Substanzen noch nicht so genau bekannt waren, wie sie es jetzt durch das Verdienst von Stohmann und Rubner sind.

In einer aus dem thierphysiologischen Institut der landwirthschaftlichen Hochschule zu Berlin von Ad. Magnus-Levy[6]) herausgegebenen Arbeit wird im Jahre 1893 der Wärmewerth des Sauerstoffs bei Verbrennung von Muskelfleisch noch nach Rubner zu

1) Hier ist wegen Stohmann's Fleischanalyse die unwesentliche Aenderung: statt 15,16 habe ich 15,25 geschrieben.

2) Stohmann und Langbein, Journ. f. prakt. Chemie, N.-F., Bd. 44 S. 364 (1891).

3) E. Pflüger, Dieses Archiv Bd. 52 S. 78.

4) Lilienfeld, Dieses Archiv Bd. 32 S. 340.

5) Danilewsky, Dieses Archiv Bd. 36 S. 248.

6) Magnus-Levy, Dieses Archiv Bd. 55 S. 7 (1893).

3,00 gesetzt, obwohl ich schon 1892[1]) die falschen Zahlen, auf denen die Berechung Rubner's ruht, verbessert hatte.

Bei grösster Fleischzufuhr verbrauchte nun 1 Kilo Katze in der Stunde 0,683 Liter O (0° C. und 1 m Hg) = 1,285 Gramm O.

Das Thier von 3,329 Kilo verbrauchte also in 24 Stunden 102,67 Gramm O = 338,8 grosse Wärmeeinheiten.

In der Nahrung wurden täglich zugeführt 439 grosse Wärmeeinheiten. Weil das Fleisch in grösstmöglichem Ueberschuss gefüttert wurde, lebte das Thier nur von Eiweiss.

Nach früher angegebenen Analysen lieferten 100 Gramm des gefütterten Fleisches im Ganzen 110,349 grosse Wärmeeinheiten, zu denen das Eiweiss 85,77 beisteuerte. Also machte die durch das Eiweiss hervorgebrachte Wärme 77,7 % der Gesammtwärme aus.

Die Gesammtwärme war 439. Folglich würde die Oxydation des gesammten Eiweiss der Nahrung hervorbringen

341,1 grosse Wärmeeinheiten.

Aus **Sauerstoffverbrauch** haben wir berechnet:

338,8.

Diese Uebereinstimmung ist ausserordentlich. **Sie beweist, dass bei üppigster Fleischfütterung alsbald ein Zustand des lebendigen Körpers in Folge der Fleischmästung eintritt, bei dem alles aufgenommene Eiweiss oxydirt wird, so zwar, dass der ganze Stoffwechsel nur durch Eiweiss sich vollzieht.**

Ehe wir zur Beurtheilung der Versuche mit Erhaltungsfutter u. s. w. übergehen, wird der calorische Coefficient des Sauerstoffs für Fette und Stärke nochmals zu prüfen und zu berechnen sein, nachdem sich herausgestellt hat, dass Rubner's Zahl für die Verwerthung des Muskelfleisches nicht richtig war.

Da 100 Gramm thierisches Fett 288,5 Gramm Sauerstoff zur vollkommenen Oxydation bedürfen, und da nach Stohmann[2]) 1 Gramm dieses Fettes bei der Verbrennung 9,5 grosse Wärmeeinheiten erzeugt, ergibt sich als calorischer Coefficient für den Sauerstoff

3,29,

Rubner's Zahl ist 3,27 und weicht von der meinigen also nur sehr wenig ab.

1) E. Pflüger, Dieses Archiv Bd. 52 S. 1 ff.

2) Stohmann-Langbein, Journ. f. prakt. Chemie (2) Bd. 42 S. 361 (1890).

100 Gramm Stärke verlangen zur vollkommenen Oxydation 118,54 Gramm Sauerstoff und erzeugen hierbei nach Stohmann 419,12 grosse Wärmeeinheiten. 1 Gramm Sauerstoff entwickelt also 3,54 grosse Wärmeeinheiten. Da aber nach Rubner und mir die Stärke nur einen Nutzwerth von 96 % hat, ergibt sich als calorischer Coefficient des Sauerstoffs für Stärke:

3,4 grosse Wärmeeinheiten.

Wir stellen diese hochwichtigen Werthe des calorischen Coefficienten in folgendem Täfelchen übersichtlich zusammen:

Tabelle XV.

Substanz	100 Gramm brauchen zur vollkommenen Oxydation im Organismus Sauerstoff in Gramm	100 Gramm liefern grosse Wärme-einheiten bei der Oxydation	1 Gramm Sauerstoff liefert grosse Wärme-einheiten (Calorischer Coefficient)	Der calorische Werth des Sauerstoffs für Fleisch wird = 100 gesetzt
Fettfreies trockenes Muskelfleisch	124,87	414,5	3,32	100,0
Fett	288,50	950,0	3,29	99,1
Stärke	118,54	419,12	3,40	102,4

Es mag nicht unerwähnt bleiben, dass der lebendige Körper in den Ausgaben ein wenig Fett durch den Koth und die Hautabsonderungen verliert. Da dieser Fettverlust unabhängig von der Menge des gefütterten Fettes ist, so bleibt bei sehr genauen Untersuchungen nur übrig, die Ausgabe durch Fett besonders in der Bilanz in Rechnung zu stellen. Jedenfalls ist also auch für das Fett der Nutzwerth nicht ganz = 100 %.

Es ergibt sich aus der gegebenen Uebersicht, dass der calorische Coefficient des Sauerstoffs immer nahezu denselben Wert hat, gleichgültig, ob es sich um die Oxydation von Eiweiss, Fett oder Stärke handelt. Diese ausserordentlich wichtige Thatsache liefert uns zur Messung der Grösse des Stoffwechsels eine sichere Handhabe.

Wenden wir uns nun zu der Betrachtung des Stoffwechsels bei Erhaltungsfutter.

---

1) Brief Stohmann's an Pflüger, Dieses Archiv Bd. 52 S. 78 (1892).

[illegible] Feisch-
[illegible] Summe
[illegible] = [illegible] Gramm.

Also für 24 Stunden und 2,637 Kilo Thier

79,566 Gramm Sauerstoff = 262,57 grosse Wärmeeinheiten.

In der Nahrung wurden dem Thiere zugeführt nur 199 grosse Wärmeeinheiten. Es fehlten 63,57, welche der Organismus so reichlich lieferte, dass der Stoffwechsel fast ganz die normale Höhe behauptete.

Gehen wir endlich zu den Hungerversuchen über, so ist ein bedeutendes Sinken der Oxydationsprocesse vorhanden. Denn auf 1 Kilo Thier entfallen nur

0,528 Liter Sauerstoff = 0,9937 Gramm.

Macht für 24 Stunden und das Thier von 2,825 Kilo

67,352 Gramm Sauerstoff = 222,33 grosse Wärmeeinheiten.

Das Sinken des Stoffwechsels im Hunger ist kein Schein, der etwa dadurch hervorgebracht wäre, dass das Thier fast nur auf Kosten seines Körperfettes lebt. Denn ich habe bewiesen, dass der calorische Coefficient für Eiweiss und Fett denselben Werth hat.

Nachdem wir die der Katze zukommende Kraft des Stoffwechsels bestimmt haben, wird es zweckmässig sein, dieselbe mit der des Hundes zu vergleichen.

Nach den Untersuchungen Regnaults[1]) an mit rohem Fleisch gefütterten Hunden schwankt der Sauerstoffverbrauch, auf 1 Kilo und 1 Stunde bezogen, bei einem Körpergewicht von 4757 bis 6393 Gramm von

1,016 Gramm bis 1,393 Gramm.

Auf Grund unserer Untersuchung schwankt der Sauerstoffverbrauch der mit Fleisch gefütterten Katze, auf 1 Kilo und 1 Stunde bezogen, bei einem Körpergewicht von 2637 bis 4390 Gramm

von 1,257 bis 1,285 Gramm.

Da sicher individuelle Schwankungen im Stoffwechsel vorkommen und die Zahl der untersuchten Thiere nicht gross ist, so kann diese Vergleichung nur als eine Annäherung betrachtet werden. Sie genügt zu zeigen, dass in der Intensität des Stoffwechsels kein wesentlicher Unterschied zwischen Hund und Katze besteht.

Nachdem der Einfluss, welchen die Vergrösserung der Eiweisszufuhr auf die Grösse des Stoffwechsels ausübt, aufgeklärt ist, wollen wir noch die Frage behandeln, ob die Katze in der That so un-

1) Regnault et Reiset, Ann. d. Chim. et de phys. (3) t. 26 (1849).

geheure Eiweissmengen zu verdauen vermöge, dass sie das Nahrungsbedürfniss um ein Mehrfaches übertreffen.

Die Frage muss in erster Linie den Ernährungszustand des Thieres in das Auge fassen.

Werfen wir einen Blick auf Tab. VII, so erkennen wir, dass der Kater, nachdem er durch reichliche Eiweisszufuhr ein sehr hohes Gewicht bis 4390 Gramm in der Zeit vom 17. bis 30. Dec. 1898 erreicht hatte, nicht mehr Eiweiss verdauen konnte, als durch den Stoffwechsel zerstört wurde.

Der Kater war im Stande, mehr Eiweiss zu verdauen, als das Bedürfniss verlangte, während er noch ein geringeres Körpergewicht besass.

Denn er nahm dann durch reichliche Fleischfütterung an Gewicht zu, weil sich Fleisch in seinem Körper ablagerte.

Die Tabelle VII lehrt, dass das Gewicht des Katers von 3530 bis 4390 Gramm, d. h. um 860 Gramm = 24,1 % zugenommen hat — und zwar in 13 Tagen (vom 17. bis 30. Dec. 1898).

Gefressen hat das Thier im Ganzen 6170 Gramm Fleisch. Nach meiner bereits mitgetheilten Untersuchung hat eine Katze, der dauernd Fleisch in Ueberfülle zur Verfügung steht, stets Fleisch in dem Magen, der ungefähr 200 Gramm aufnehmen kann. Die Gewichtszunahme des Körpers der Katze ist also sicher kleiner, als es nach obiger Rechnung scheint. Da es sich aber hier darum handelt, zu zeigen, dass die Katze keineswegs ein so hohes Vermögen für Eiweissverdauung besitzt, will ich keine Correctur an der in 13 Tagen aufgenommenen Fleischmenge anbringen, sondern annehmen, dass das Fleisch ganz verdaut worden sei.

Es folgt aber mit Nothwendigkeit, dass die Eiweissmenge, welche der Kater mehr, als dem Bedarf gemäss ist, verdauen kann, um so grösser ist, je mehr der Ernährungszustand des Thieres heruntergekommen ist. Um das relative Maximum der Verdauung des Fleisches zu erfahren, müssen wir demnach die ersten Tage der Fleischmästungsperiode in Betracht ziehen.

Nimmt man zur Ausgleichung der täglichen Unregelmässigkeiten immer 3 Tage, so ergibt sich (laut Tabelle VII):

Tabelle XVI.

Datum 1898 December vom	Gewichtszunahme des Katers in 3 Tagen in Gramm	Gewichtszunahme des Katers in 1 Tag in Gramm
17—20	3530 bis 4020	163
20—23	4020 „ 4200	60
23—26	4200 „ 4330	43
26—29	4330 „ 4380	17

Die Mästung vom 17. bis 20. December entspricht annähernd 179,9 grossen Wärmeeinheiten, während das Thier, als es noch ein wenig leichter war, ein Bedürfniss von 327,1 grossen Wärmeeinheiten besass.

Die Sache liegt aber nicht so günstig, als es hiernach scheint.

Wenn die Katze bei 3439 Gramm Gewicht ein Bedürfniss von 327,1 grossen Wärmeeinheiten hat, und wenn sie nur von Eiweiss leben soll, so muss sie 381,4 Gramm Fleisch in 24 Stunden verdauen, weil 100 Gramm dieses Pferdefleisches 85,77 Wärmeeinheiten liefern, die durch Oxydation des Eiweisses entstehen. Das Maximum, was die Katze verdauen konnte, waren (laut Tabelle VII) etwa 500 Gramm Fleisch. Wenn die Katze sich nur durch Eiweiss ernähren soll und der Ernährungszustand des Thieres vorausgesetzt wird, der bei Erhaltungsfutter vorhanden war, kann durch die Vermehrung der Eiweisszufuhr nur etwa 31.1 % mehr Eiweiss verdaut werden.

Weil der durch die Eiweissverdauung gelieferte, das Bedürfniss überschreitende Ueberschuss, wie ich oben darlegte, um so bedeutender ist, je herabgekommener der Ernährungszustand des Katers, so muss der eben berechnete Werth mehr und mehr wachsen, je leichter das Thier durch Entbehrung geworden ist. Denn die Kraft der Eiweissverdauung eines Thieres nimmt viel langsamer als das Körpergewicht ab. Erst wenn das mathematische Gesetz der beiden Beziehungen genauer bekannt ist, lässt sich bestimmen, um wie viel die Zahl von 31.1 % noch unter Umständen wachsen kann.

Wenn man es mit den Folgen länger andauernder Ueberfütterung mit Fleisch zu thun hat, wird dieser Punkt weniger in Betracht kommen.

Nachdem der Einfluss, den eine Vermehrung der Fleischnahrung auf den Stoffwechsel ausübt, aufgeklärt ist, muss ich noch einmal

auf die 2 Versuchsreihen zurückkommen, durch welche Bidder und Schmidt eine so grosse Verwirrung veranlasst haben.

Nach genauer Prüfung aller Zahlen und Rechnungen der Bilanzen ergibt sich ein merkwürdiges Naturgesetz, das nach meiner hier dargelegten Untersuchung nicht existirt. Nach Bidder und Schmidt wächst der Stoffwechsel sofort auf das Doppelte, wenn das Erhaltungsfutter, das aus Fleisch besteht, verdoppelt wird. Zur Erklärung des Räthsels dachte ich zuerst an Beobachtungsfehler, die ich nicht finden konnte. Ich gab dies Suchen auf, als ich die genaue Uebereinstimmung aller Werthe in Einnahme und Ausgabe sah und doch wusste, dass sie unmöglich ist. Um nur Eines hervorzuheben: Beim Erhaltungsfutter, das reich an Fett war, erscheint natürlich der eingeführte Kohlenstoff und Stickstoff wieder in den Ausgaben.

Die 142,41 Gramm Fleisch (Erhaltungsfutter) enthielten laut Analyse 6,75 Gramm Fett = 64,1 Wärmeeinheiten und 4,49 Gramm N.

Als nun die Nahrung auf 247,32 Gramm Fleisch gesteigert wurde, mussten die 64,1 Wärmeeinheiten, die bisher durch Fett geliefert wurden, nun durch Eiweiss bestritten werden. Es musste desshalb die Stickstoffausscheidung um 2,4 Gramm wachsen. 4,49 + 2,4 Gramm N = 6,89 Gramm N. In der Bilanz steht aber 7,79 Gramm N als Gesammtausscheidung, also 0,9 Gramm N zu viel. Warum zu viel? Nun, in dem gefütterten Fleisch befanden sich eben 7,79 Gramm N.

Viel lehrreicher ist noch die Bilanz des Kohlenstoffs: Das mit Fleisch überfütterte Thier lebt von Eiweiss, also kann in den Ausscheidungen nur so viel Kohlenstoff erscheinen, als dem ausgeschiedenen Stickstoff entspricht. Man findet diesen Kohlenstoff, wenn man den ausgeschiedenen Stickstoffwerth mit 3,2 multiplicirt. Da ergibt sich denn 24,93 Kohlenstoff. Bei Bidder und Schmidt steht aber 34,80 für den Kohlenstoff, der also um 39,6 % zu hoch angegeben ist.

Wenn man nun fragt, wie kommt denn die grosse Zahl für den Kohlenstoff in die Bilanz, so ist die Antwort sehr einfach. Im gefütterten Fleisch ist so viel Kohlenstoff auf 7,79 Stickstoff vorhanden. Auf S. 337 sagen Bidder und Schmidt geradezu, dass diese „theoretische“ Zahl in den Ausscheidungen herauskommen müsse, was ja ganz falsch ist. Denn mit dem N braucht in den Aus-

scheidungen nur C aus Eiweiss zu erscheinen, nicht aber nothwendig auch C aus Fett. Nun führen sie zwei Bestimmungen der in 1 Stunde ausgeathmeten Kohlensäure an, die zwar zu gross, aber kleiner als der von ihnen berechnete Werth sind. Diese zu kleinen Werthe werden dann abgerundet, d. h. bis zur gewünschten Höhe willkürlich vergrössert. — Mehr zu sagen ist überflüssig.

Auf der Grundlage des bisher Erörterten bin ich nun im Stande, eine befriedigende Erklärung von der sogenannten „Luxus-Consumption" des Eiweiss zu geben. Vorerst ist hervorzuheben, dass im Allgemeinen auch bei den Fleischfressern der Stoffwechsel durch die Oxydation von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten unterhalten wird. Denn auch das Fleisch, welches der reine Fleischfresser verzehrt, enthält neben Eiweiss oft sehr grosse Mengen von Fett neben geringen von Kohlehydraten. Das hungernde Thier lebt auf Kosten seines eigenen Körpers, der Fett neben kleinen Mengen von Eiweiss und Kohlehydrat beisteuert.

Nun ist es gewiss, dass ein Thier gerade so viel Nahrung oxydirt, als seinem Bedürfniss entspricht. Das Thier gebraucht mit einem Worte zur Bestreitung seiner Lebensleistung eine bestimmte Menge von Arbeitskraft, deren Grösse wir durch Wärmeeinheiten ausdrücken.

Man weiss ferner, dass der lebendige Organismus die Nährstoffe nicht in gleicher Weise verwerthet. Er bevorzugt das Eiweiss und befriedigt seine Bedürfnisse in erster Linie durch dieses und benutzt Fett und Kohlehydrat erst dann, wenn es an Eiweiss fehlt. —

Wenn man also einem in gewöhnlicher Weise ernährten oder hungernden Thiere eine Zulage von Eiweiss in der Nahrung gewährt, so macht der Lebensprocess sofort hiervon Gebrauch und zersetzt es. Um dies aber richtig aufzufassen, muss man im Auge behalten, dass **für** das so **zersetzte** Eiweiss eine **gleichwerthige** Menge von Fett und Kohlehydrat **weniger** oxydirt, also gespart wird. Das ist kein Luxus, weil der Körper des lebendigen Thieres genau so viel Arbeitskraft benutzt, als ob er die Eiweisszulage nicht erhalten hätte. Der Grund der Bevorzugung des Eiweiss im Stoffwechsel, welcher die Ursache der Lebensleistungen ist, liegt wohl darin, dass das Eiweiss das geeignetere Material darstellt.

Es tritt nun durch eine Zulage von Eiweiss zu dem Erhaltungsfutter auch dann eine Steigerung der Eiweisszersetzung ein, wenn das Erhaltungsfutter bereits nur aus Eiweiss besteht, sodass von einer Vertretung von Fett oder Kohlehydrat keine Rede mehr sein kann.

Diese Art der Eiweisszufuhr ezeugt stets eine Zunahme des Gewichtes des Thieres durch Ablagerung von Eiweiss als Zellsubstanz. Weil nun die Höhe des Stoffwechsels und das Bedürfniss wachsen muss mit der Masse der lebendigen Zellsubstanz, muss auch bei Vermehrung der Eiweisszufuhr die Eiweisszersetzung wachsen. Wir wissen, dass die Arbeitskraft eines Muskels um so grösser ist, je schwerer oder voluminöser er erscheint. Um die Muskeln eines Thieres auf das doppelte Gewicht zu bringen, gibt es kein anderes Mittel als äusserst vermehrte Eiweisszufuhr. Weil der vergrösserte Muskel täglich eine seiner Zunahme entsprechende vergrösserte Arbeit leistet — (ich denke hier zunächst an die chemische Arbeit der O-Absorption u. s. w.) —, muss zu seiner Erhaltung mehr Eiweiss zugeführt werden, wenn Eiweiss allein die Nahrung bildet. — Die mit dem Wachsthum des Muskels verbundene vermehrte Zersetzung des Eiweiss ist kein Luxus; denn sie ist nur der Ausdruck für die gesteigerte Leistung und Arbeitsfähigkeit. Dies genügt, zu zeigen, dass es keine Luxusconsumption gibt. — Was geschieht, ist zweckmässig und mehrt die Sicherheit des Lebens der Thiere.

Die wichtige Schlussfolgerung aus obiger Darlegung besteht darin, dass nur die reichlichste Eiweisszufuhr den lebendigen Körper in den Zustand der höchsten Leistungsfähigkeit bringt. Es fragt sich nun, durch welche Ernährung die hohe Arbeitskraft des Organismus erhalten werden kann, vor Allem, welche Bedeutung hierbei dem Eiweiss zufällt, da nach verbreiteten heutigen Ansichten es ziemlich gleichgültig ist, ob in der Nahrung viel oder wenig Eiweiss enthalten sei. —

Wenn man bei einem Thiere, wie ich es gethan und beschrieben habe, durch reichlichste Zufuhr von Eiweiss die höchste Arbeitskraft herangezüchtet hat, weil gerade so viel Eiweiss zersetzt als zugeführt wird, so lässt sich der Zustand des Thieres nur erhalten, wenn die gefütterte Eiweissmenge nicht um eine Spur verringert wird, selbst wenn man die Verminderung der Eiweisszufuhr ausgleicht durch Zufuhr einer Menge von Fett + Kohlehydrat von gleichem, ja grösserem Wirkungswerthe. Führt man diesen Versuch aus, so weiss man ja, dass sich im Laufe einiger Tage wieder Stickstoffgleichgewicht herstellt, dadurch, dass eine Zeitlang das Thier mehr Eiweiss zersetzt als aufnimmt. Je näher also der Körper dem Maximum der Leistungsfähigkeit ist, um so weniger kann Eiweiss der Nahrung durch stick-

stofffreie Substanz vertreten werden, ohne dass die Arbeitskraft herabgesetzt wird.

Sobald man bei einem in Stoffwechsel- und Stickstoffgleichgewicht befindlichen Thiere, das mit gemischter Nahrung erhalten wird, einen Theil des bisher gereichten Eiweiss durch eine isodyname Menge von Fett oder Kohlehydrat ersetzt, so wird in der nächsten Zeit das Stickstoffgleichgewicht aufgehoben und eine Zeit lang mehr Stickstoff ausgeschieden als aufgenommen. Folglich verliert der Organismus, welcher das Erhaltungsfutter in gemischter Nahrung erhält, stets an Leistungsfähigkeit, wenn ein Theil der bisher gereichten Eiweissmenge durch stickstofffreie Nahrung ersetzt wird. Weil dieser Satz allgemein gilt, mag ein Thier reicher oder weniger reich an Zellsubstanz sein, so folgt mit mathemathischer Nothwendigkeit, dass die Leistungsfähigkeit eines Organismus um so mehr herabgesetzt wird, je mehr Eiweiss bei gemischter Nahrung durch Fett und Kohlehydrat ersetzt wird. Es bedarf einer Untersuchung, um zu ermitteln, um wie viel sich der Organismus von dem Maximum der Leistungsfähigkeit entfernt, wenn die maximale Futtermenge des Eiweiss um einen bestimmten Betrag vermindert wird.

Diese Darlegungen zeigen, dass die von mir „unersetzliche“ Eiweissmenge der Nahrung genannte Grösse einen veränderlichen von dem Ernährungszustande abhängigen Werth darstellt.

E i n i g e B e m e r k u n g e n ü b e r d i e s t a r k e E r n i e d r i g u n g d e s S t o f f w e c h s e l s, w e l c h e d u r c h d i e E n t z i e h u n g d e r N a h r u n g e r z e u g t w i r d. Während des Hungerns tritt eine Aenderung des Stoffwechsels ein, welche um so bedeutender erscheint, je reicher das Thier vorher mit Eiweiss ernährt worden ist. Diese Aenderung dauert eine Reihe von Tagen und besteht darin, dass die Bedürfnisse immer mehr durch Fett und immer weniger durch Eiweiss befriedigt werden. Diese Aenderung kann nicht anders gedeutet werden, als eine Einrichtung zur möglichsten Sicherung des Lebens. Der Verbrauch von Eiweiss heisst hier Zerstörung von Zellsubstanz, Herabsetzung der Arbeitskraft. Folglich wird das hungernde Thier am längsten arbeitsfähig bleiben, wenn es so wenig als möglich von seinem Eiweiss lebt. Demnach muss das Fett zur Bestreitung der Bedürfnisse in verstärktem Maasse herangezogen werden. Dadurch geschieht der Arbeitskraft des Thieres kein unmittelbarer Abbruch, der die Existenz bedroht. —

Die Aenderung des Stoffwechsels im Hunger gehört desshalb

unentbehrlich zu den durch den Kampf um das Dasein erworbenen Einrichtungen, die die Abwehr von Gefahren und Schädlichkeiten bedingen.

Wie Dr. N. Schulz auf meine Veranlassung in meinem Laboratorium gezeigt hat, wird während des Hungerns das Blut reicher an Fett als unter gewöhnlichen Verhältnissen, obwohl alle anderen Organe an Fett verarmen. Die Zellen brauchen eben jetzt mehr Fett als sonst. Es sind offenbar Stoffe entstanden, welche mehr Fett lösen, um es von seinen Stapelplätzen dem Blute zuzuführen.

Ich kann nicht umhin, das schnelle Schwinden des Glykogenes in der Leber in ähnlicher Weise zu deuten, wie ich es für das Fett gethan habe.

Fragt man sich, wie die Mechanik dieser Anpassung des Stoffwechsels an die Noth zu erklären sei, so kann der Schlüssel des Räthsels nur in der von mir begründeten Selbststeuerung gesucht werden. Das Bedürfniss veranlasst selbst — diesem Naturgesetz gemäss — die Befriedigung. Während des Hungerns fährt die Zellsubstanz fort, sich zu zersetzen, ohne dass eine genügende Neubildung der zersetzten Stoffe möglich ist. Dadurch entfernt sich die Zelle mehr und mehr von dem normalen Zustand. Da alle Zellen des lebendigen Körpers in gleicher Weise leiden, könnte, wie bei der Befriedigung des Athembedürfnisses, eine einzelne Gruppe von Zellen die für die Hungersnoth nothwendige Aenderung des Stoffwechsels veranlassen. Wenn man aber bedenkt, dass alle Zellen in gleicher Weise leiden, also sowohl diejenigen, welche unter der Herrschaft des Nervensystems stehen wie diejenigen, bei denen das nicht der Fall ist, und dass in allen die Oxydation herabgesetzt werden soll, so scheint es am zweckmässigsten, wenn jede Zelle sich selbst hilft. Das kann nur dadurch geschehen, dass sie mit wachsender Verarmung den Sauerstoff weniger stark anzieht, so zwar aber, dass die Verringerung des Sauerstoffverbrauchs der Zelle schneller wächst als die Verringerung des Zellgewichts. — Welche chemische Aenderung in der Constitution der Zellsubstanz hierbei eintritt, lässt sich nicht angeben. Dass aber die Gewichtseinheit der ausgehungerten Zelle weniger leicht oxydirbar geworden ist, kann man sich wohl denken. Da nach dem Gesetz der Selbststeuerung die ausgehungerten Zellen die ganze nothwendige Abhülfe schaffen, ist es wahrscheinlich, dass sie Stoffe in das Blut absondern, welche lösend auf Fett wirken, vielleicht auch Fermente, um das Glykogen der Leber in Zucker zu

verwandeln, der den Organen dann zur Verfügung in der Blutbahn gestellt werden kann.

Sicher ist die Senkung des Stoffwechsels im nüchternen Zustande auch noch durch den Wegfall der Verdauungsarbeit bestimmt, worauf N. Zuntz zuerst aufmerksam gemacht hat. Man weiss, dass die Speicheldrüse sich während der Secretion erhitzt, was beweist, dass stärkere Oxydationen durch die Arbeit des Organes bedingt sind.

Da nun alle Drüsen der Verdauungswerkzeuge erst zu arbeiten beginnen, sobald Speisen in den Magen eingeführt werden, kann man nicht zweifeln, dass die Verdauung eine Steigerung des Stoffwechsels bedingen muss. Selbst die Leber, welche auch im nüchternen Zustande absondert, steigert ihre Arbeit während der Verdauung. — Auch die peristaltischen Bewegungen des Magens und der Gedärme, welche während der Verdauung lebhafter als im nüchternen Zustande erscheinen, müssen eine, wenn auch geringe Steigerung der Oxydationen zur Folge haben. Bei der Speichelsecretion der Mundhöhle sehen wir, dass sie auf reflectorischem Wege von den Schleimhautnerven veranlasst wird, sei es, dass diese chemisch oder mechanisch oder auch auf andere Weise gereizt werden. Man wird desshalb annehmen dürfen, dass das Gleiche für die Thätigkeit der in der Unterleibshöhle gelegenen Verdauungsdrüsen gelte.

Weil die Verdauung des in den Magen gelangten Eiweiss sofort beginnt, so werden sehr bald die ersten von der Nahrung stammenden resorbirten Eiweissstoffe von den Zellen der Organe angezogen werden und deren Oxydation steigern.

Vor der Hand genügen diese Erklärungen, um den Unterschied der Höhe des Stoffwechsels zu verstehen, der im Zustande der Verdauung und Nüchternheit beobachtet wird.

Dass bei sehr kleinen Thieren dieser Unterschied fast verschwindet, liegt wohl daran, dass diese wegen des verhältnissmässig sehr grossen Wärmeverlustes in ihrer Existenz bedroht sind, wenn die Regulation der Körpertemperatur sich nicht in der vollkommensten Weise vollzieht.

Es bleiben mir endlich noch einige Bemerkungen über die Bedeutung der Fette und Kohlehydrate.

Es hat sich die auffallende Thatsache ergeben, dass der niedrig stehende Stoffwechsel der hungernden Katze bei Fütterung mit Fett und Kohlehydraten nicht zunimmt. Es ist sogar eine geringe Abnahme eingetreten. Dass Fettzufuhr keine Steigerung des Stoff-

wechsels bedingt, wird ziemlich allgemein zugegeben, während einige Forscher auch den Kohlehydraten wie dem Eiweiss eine Erregung des Stoffwechsels zuerkennen. Ich habe bereits in meiner Arbeit über Fleisch- und Fettmästung (1892) beim Hunde den Schluss ziehen müssen — auf Grund ganz anderer Methoden der Untersuchung, als sie hier benutzt wurden —, dass die Kohlehydrate keine Steigerung des Stoffwechsels erzeugen. Es wird also weiterer Forschung bedürfen, um festzustellen, unter welchen Umständen Kohlehydrate den Stoffwechsel zu erregen vermögen. Mir scheinen hier wesentlich drei Bedingungen in das Auge gefasst werden zu müssen:

1. Es ist zuerst denkbar, dass gewisse Nahrungsstoffe durch ihre chemischen oder physikalischen Eigenschaften die Nerven der Schleimhaut in dem Magen und Darme reizen. Diese Reizung kann dann unter Vermittlung des centralen Nervensystemes reflectorisch auf die Muskeln u. s. w. wirken und — wie bei dem Einfluss der Kälte von der äusseren Haut her — die Oxydationsprocesse steigern. Eine derartige Beeinflussung würde also nicht durch die eigentliche Natur der Kohlehydrate, sondern durch eine nicht wesentliche, zufällige Beschaffenheit derselben bedingt sein. Hierher wäre auch eine Ueberfüllung des Magens mit Kohlehydraten zu rechnen, die nur durch ihr Volum und Gewicht wirken.

2. Man könnte annehmen, dass die Kohlehydrate eine viel stärkere Anregung der Verdauungsarbeit bedingten als die Fette, obwohl schwer zu begreifen ist, warum zarter, dünner Stärkeschleim oder Reisbrei mehr reizen soll als Fett.

3. Es ist denkbar, dass die Kohlehydrate nach ihrer Resorption und Uebergang in Zucker einen Reiz für die Zellenarbeit darstellen.

Dem Allem gegenüber muss ich nun darauf hinweisen, dass ich nicht die Spur einer erregenden Wirkung der Kohlehydrate bei der Katze gefunden habe. —

Die Herabsetzung des Stoffwechsels, welche die Zufuhr der Kohlehydrate bei der Katze hervorbrachte, erklärt sich vielleicht so: Ein hungerndes Thier ist unbehaglich und desshalb oft unruhig. Sobald der Kater aber etwas Nahrung im Magen hat — und wäre es auch den ihm verhassten Reisbrei —, fühlt er sich weniger gequält und wird ruhiger. —

Einen wichtigen Punkt muss ich endlich noch erörtern. Sowohl bei Hunden als bei Katzen stösst man auf Schwierigkeiten, wenn sie stickstofffreie Nahrung verzehren sollen. Der Hund frisst wenigstens Butter und auch andere Fette oft gern in grosser Menge, ohne dass seine Gesundheit darunter leidet. — Eine Katze rührt das beste Fett nicht an, wenn sie nicht durch den heftigsten Hunger dazu gezwungen wird. Hat sie sich überwunden, so bricht sie alsbald das Fett wieder aus und zeigt ein mehrere Tage anhaltendes Unwohlsein. Den besten Reisbrei, der mit etwas Butter geschmelzt ist und den jeder Mensch gern essen würde, verschmäht die Katze oder frisst nur bei grossem Hunger eine kleine Menge.

Meine Absicht war es nun, der Katze Kohlehydrate in einer Form beizubringen, welche möglichst jede Reizung der Magennerven ausschloss. Da ich mit Stärkemehl nicht zum Ziele kam, wählte ich Reis, obwohl er ja nicht ganz frei von Eiweiss ist.

In einer Glasschale, welche in dem heissen Wasserbade stand, erhitzte ich den Reis mit möglichst wenig Wasser, bis jedes Korn vollständig weich geworden war und sich mit dem Finger zerdrücken liess. Da man hierzu nun so viel Wasser braucht, dass das Volumen des Reisbreies gross wird, musste ich sorgen, dass Gewicht und Volumen des Reisbreies nicht grösser wurden, als dies beim gefütterten Fleische der Fall war. Ein solches Volumen Reisbrei enthält aber nicht die nothwendige Menge Nährstoff, wesshalb ein ausreichender Zusatz von Fett nicht umgangen werden konnte. Den auf diese Weise hergestellten Reisbrei würde der Kater nicht angerührt haben.

Ich brachte desshalb je 600 Gramm frischen Fleischbrei in eine Glasbüchse, die einen hermetischen Verschluss ermöglichte, und erhitzte ihn im siedenden Wasserbade so lange, bis das Fleischeiweiss coagulirt und ein grosser Theil des Fleischsaftes ausgetreten war. Von diesem Fleischbrei konnte ich dann 150—200 ccm Saft abgiessen, den ich benutzte, um den Reis weich zu kochen. Solchen Brei frass der Kater — aber auch nicht gern, sodass fast immer beträchtliche Mengen zurückblieben, die gewogen und in Abzug gebracht wurden. — Am willigsten frass der Kater den Brei, wenn nur Fleischbrühe, kein Schmalz zugefügt worden war.

Merkwürdig ist nun, dass dieser Brei, dem ich doch eine sehr bedeutende Menge von Fleischsaft mit seinen Salzen und Extractivstoffen zugesetzt hatte, gar keine Steigerung des Stoffwechsels bedingte. Es folgt daraus, dass es nicht die Extractivstoffe, sondern

das Eiweiss des Fleisches ist, das die Hebung des Stoffwechsels bedingt. —

Es ist ferner bemerkenswerth, dass der gefütterte Brei kleine Mengen von Eiweiss enthielt, die dem Reis angehörten, und kleine Flöckchen und Bröckchen, die dem gekochten Fleischbrei entstammten. Man sieht daraus, dass doch eine grössere Eiweissmenge in der Nahrung zugeführt werden muss, um den Stoffwechsel auf seine normale Höhe zu erheben. Diese tritt (auf die Einheit des Körpergewichtes bezogen) aber schon dann ein, wenn das gefütterte Fleisch bei Weitem nicht ausreicht, um das Nahrungsbedürfniss zu befriedigen. Mir scheint zu folgen, dass ein höherer, gegebener Eiweissbestand der Zelle erst die Verarbeitung der grösseren Menge Fett und Kohlehydrat ermöglicht, gleichgültig, ob sie in der Nahrung zugeführt werden oder aus dem Vorrathe des Organismus zu beziehen sind.

Endlich möchte ich noch meiner Ansicht, warum Fett und Kohlehydrate den Stoffwechsel nicht steigern, einen Ausdruck geben. Nur die Zufuhr von Eiweiss ermöglicht eine Vermehrung der Zellsubstanz, nicht aber das Fett und eben so wenig das Kohlehydrat. Im Allgemeinen ist aber die Höhe des Stoffwechsels durch die Menge der vorhandenen Zellsubstanz bedingt. Ich leugne natürlich nicht, dass eine bestimmte Menge Zellsubstanz eine grössere chemische Arbeit leistet, wenn Reize die Zellsubstanz erregen. Ob Kohlehydrate unter Umständen solche Erregung bedingen, muss die Zukunft lehren.

Abschnitt V.

Ergänzende Versuche über den Eiweissstoffwechsel des Hundes.

Da es uns besonders darauf ankommt, nachzuweisen, dass kein wesentlicher Unterschied zwischen dem Eiweissstoffwechsel des Hundes und der Katze bestehe, sodass die an diesen Thieren angestellten Untersuchungen allgemeine Geltung beanspruchen dürfen, will ich zuerst die Verdauungskraft des Hundes für Eiweiss, sowie den Einfluss der Menge des gefütterten Eiweiss auf die Höhe des Stoffwechsels in das Auge fassen.

Am leichtesten gebe ich dem Leser über alle in Betracht kommenden Werthe einen Ueberblick, wenn ich sie in der Tabelle XVII übersichtlich zusammenstellte. Zum Verständniss der

Tabelle bemerke ich, dass ich selbst alle Analysen gemacht habe. Das Fleisch war in Büchsen als sterilisirter Brei eingemacht, und jede Büchse enthielt dasselbe Gewicht desselben Fleisches. Aller Harn und aller Koth sind in meiner Gegenwart aufgefangen. Der Hund war so abgerichtet, dass er, so oft ich es wünschte, seinen Harn in eine untergehaltene Schale entleerte, wenn er auch nur ein paar Cc. in der Blase hatte. Wasser erhielt der Hund so viel er saufen wollte. Recht störend erschien es, dass er besonders während, ja auch nach der 8 Tage dauernden Arbeitsperiode bald wenig, bald ungeheuer viel in 1 Tage soff. Bei Aufnahme von sehr viel Wasser weiss ich, dass die überschüssige Menge keineswegs in den nächsten 24 Stunden wieder ganz ausgegeben wird, sondern eine Erhöhung des Gewichtes des Thieres bedingt. — Die Arbeit, welche der Hund leisten musste, bestand darin, dass er einen schweren Wagen zog. In diesem befand sich eine von mir erfundene Vorrichtung, welche die Grösse der von dem Hunde ausgeübten Zugkraft in Gestalt einer Curve als Function des Weges auftrug, dessen Länge bekannt war. Durch Integration der Curve ist die Arbeit berechnet, die zur Körperbewegung des Thieres selbst nothwendige hinzu addirt. —

(Siehe Tabelle XVII S. 480.)

Die Tabelle soll lehren, dass ein Hund so viel Eiweiss verdauen kann, als seinem Bedürfniss gemäss ist und unter Umständen noch mehr.

Als das Thier vom 1. bis 9. December im Stoffwechselgleichgewicht war und mit sehr magerem Fleische ernährt wurde, sparte es noch täglich ein wenig Stickstoff; folglich hatte es alles zur Bestreitung des ganzen Stoffwechsels nöthige Eiweiss verdaut.

Vom 9. bis 17. Dec. musste der Hund täglich eine Arbeit von 109 608 Kilogrammmeter ausführen und erhielt desshalb eine tägliche Zulage von 430,6 Gramm Fleisch. In der Ruhe betrug das Erhaltungsfutter 1937,5 Gramm Fleisch, während der Arbeit 2368,1 Gramm. Zugeführt wurden 76,2 Gramm Stickstoff, ausgeführt 77,8 Gramm. Er hat also das grössere Eiweissquantum auch verdaut oder 22,1 % mehr, als seinem Bedürfnisse gemäss gewesen wäre.

Das Ergebniss stimmt fast ganz überein mit dem, was wir über die verdauende Kraft der Katze ermittelt haben, sodass zwischen

Tabelle XVII.

Datum 1890 December	Körpergewicht des Hundes in Kilogramm	Täglich im Fleisch zugeführter Stickstoff in Gramm	Täglich im Fleisch zugeführtes Fett in Gramm	Täglich im Fleisch zugeführtes Glykogen in Gramm	Kräfteinhalt in dem gefütterten Fleisch in Wärmeeinheiten	Kräfteinhalt in dem gefütterten Eiweiss in Wärmeeinheiten	Täglicher Stickstoff im Harn in Gramm	Täglicher Stickstoff im Koth in Gramm	Täglicher gesammter ausgeschiedener Stickstoff in Gramm	Bilanz des Stickstoffs in Gramm	Täglicher Stickstoffverbrauch pro Kilo im Mittel in Gramm	Tägliche Wasseraufnahme in Gramm	Arbeit des Hundes in Kilogrammmetern
1— 2	28,40						61,00		64,40	— 2,0		34	
2— 3	28,35						57,60		61,00	+ 1,4		0	
3— 4	28,35						59,80		63,20	— 0,8		0	
4— 5	28,25	62,4	8,3	6,8	1776,3	1669,8	57,30	3,4	60,70	+ 1,7	2,16	15	Ruhe
5— 6	28,47						58,80		62,20	+ 0,2		290	
6— 7	28,55						56,50		59,90	+ 2,5		40	
7— 8	28,48						57,30		60,70	+ 1,7		0	
8— 9	28,65						56,07		60,10	+ 2,3		0	
Mittel	28,44	62,4	8,3	6,8	1776,3	1669,8	58,10	3,4	61,50	+ 0,9	—	—	—
9—10	28,50						70,9	3,4	74,3	+ 1,9		180	
10—11	28,60						73,5		77,6	— 1,4		348	
11—12	28,45						73,2		77,3	— 1,1		236	
12—13	28,50	76,2	10,1	8,3	2168,9	2039,1	78,2	4,1	82,3	— 6,1	2,74	555	109 608
13—14	28,20						71,7		75,8	+ 0,4		195	
14—15	28,35						75,4		79,5	— 3,3		445	
15—16	28,05						73,6		77,7	— 1,5		118	
16—17	28,13						75,2		79,3	— 3,1		800	
Mittel	28,34	76,2	10,1	8,3	2168,9	2039,1	73,7	4,1	77,8	— 1,8	—	—	—
17—18	28,45	76,2	10,1	8,3	—	—	72,2	4,1	76,3	— 0,1		?	
18—19	28,58	78,6	10,4	8,5	—	—	68,4	4,6	73,0	+ 5,6	2,61	430	Ruhe
19—20	28,80	77,0	10,2	8,4	—	—	70,4	4,6	75,0	+ 2,0		738	
Mittel	28,61	77.3	10,3	8,6	—	—	70,4	4,4	74,8	+ 2,5	—	—	—

beiden Thieren kein Unterschied in dieser Beziehung aufgestellt werden darf[1]).

Nachdem hiermit die Grösse des Verdauungsvermögens für Eiweiss festgestellt ist, gibt es keine Thatsache, welche uns berechtigt, für den Eiweissstoffwechsel wesentliche Unterschiede zwischen Hund und Katze anzunehmen.

Weil nach meinen Verbesserungen der von C. Voit und M. Pettenkofer aufgestellten zahlreichen Bilanzen der Beweis geliefert ist, dass beim Hunde eine Umwandlung von Eiweiss in Fett nicht vorkommt, weil die vielen übrigen von C. Voit für die Fettbildung von Eiweiss beigebrachten Gründe von mir sämmtlich widerlegt sind, ist es undenkbar, dass die Katze eine Ausnahme bildet, was neuerdings Dr. Max Cremer, ein Arbeiter des Laboratoriums von Carl von Voit wieder behauptet. Ich will indessen trotzdem baldigst noch einmal genau auf diese Irrthümer zurückkommen.

Abschnitt VI.

Zusammenfassung der Hauptergebnisse.

I. Eine Zulage von Eiweiss zu dem Erhaltungsfutter bedingt eine Vergrösserung des Stoffwechsels und der Leistungsfähigkeit des Geschöpfes.

---

1) Die mitgetheilte Tabel e stammt aus meiner umfangreichen noch nicht veröffentlichten Arbeit über die Quelle der Muskelkraft.

Diese Tabelle beweist, dass der Hund die ungeheuere Arbeit fast nur auf Kosten von Eiweiss allein geleistet hat.

Vergleicht man den Stickstoffverbrauch **vor** und **während** der Arbeit, so erscheint derselbe sehr und zwar um 26,5 % gesteigert.

Der Vergleich **nach** und **während** der Arbeit ergibt aber nur einen Mehrverbrauch an Stickstoff von 4 %. Ganz ähnlich verhält es sich, wenn ich bei demselben Thier während der Arbeit keine Zulage gebe und wie der den Stickstoffverbrauch **vor** und **während** der Arbeit vergleiche.

Nun wird behauptet, zur Deutung des ersten Vergleichswerthes, das Thier müsse von Eiweiss allein leben, weil es kein Fett in seinem Körper besitze, während zur Deutung des zweiten Vergleichswerthes behauptet wird, das Thier zeige eine so geringe Steigerung des Stickstoffverbrauches, weil es genug Fett in seinem Körper beherberge.

Ich hoffe baldigst meine ausführliche Untersuchung über die Quelle der Muskelkraft veröffentlichen zu können. Der Grund der Verzögerung liegt darin, dass ich erst die Methoden der Fett- und Glykogenanalyse schaffen musste, und das hat nicht wenig Arbeit und Zeit beansprucht.

II. Eine Zulage von Eiweiss zu dem Erhaltungsfutter bedingt eine Zunahme des Körpergewichtes wegen Zunahme der Zellsubstanz. Diese Vermehrung der Zellsubstanz kann unter günstigen Bedingungen bis zur Verdoppelung ihres Gewichtes und höher steigen.

III. Der Stoffwechsel und die Leistungsfähigkeit des Geschöpfes wachsen genau proportional mit der durch Eiweiss erzeugten Vermehrung des Körpergewichts. — Der höchste Stoffwechsel und die grösste Leistungsfähigkeit können desshalb nur erzeugt werden durch die reichlichste Eiweisszufuhr in der Nahrung.

IV. Jede Verringerung der täglichen Eiweisszufuhr bedingt eine Verkleinerung des Stoffwechsels und der Leistungsfähigkeit auch dann, wenn für die entzogene Eiweissmenge Fett und Kohlehydrat von gleichem Kraftinhalt als Ersatz gegeben werden.

V. Jede Vergrösserung der Zufuhr von Fett oder Kohlehydrat in der Nahrung bedingt keine Steigerung des Stoffwechsels, keine Erhöhung des Maschinenwerthes der Organe.

VI. Jede Zulage von Eiweiss verdrängt aus dem Stoffwechsel eine Fettmenge, die gleichen Kraftinhalt besitzt. Das setzt natürlich voraus, dass vor der Zulage der Stoffwechsel nicht bloss durch Eiweiss, sondern auch durch Fett u. s. w. unterhalten würde.

VII. Die Gesetze des Eiweissstoffwechsels sind dieselben bei Hund und Katze.

VIII. Eine im thierischen Körper sich vollziehende Entstehung von Fett aus Eiweiss, welche von Carl von Voit und Max Cremer behauptet wird, gibt es nicht.

IX. Der Mensch kann sein ganzes Nahrungsbedürfniss nicht mit Eiweiss allein befriedigen, weil er nicht so viel Eiweiss zu verdauen vermag. Nach den von mir und meinen Schülern ausgeführten Bestimmungen decken nach ihrem Instinkte lebende junge Männer ungefähr $^1/_5$ des Bedürfnisses mit Eiweiss. Da der Mensch aber viel mehr Eiweiss verdauen kann, muss man, weil der Instinkt sich gegen ausschliessliche Fleischkost sträubt, die allerdings nicht erwiesene Möglichkeit in Betracht ziehen, dafs der Nutzen, den die vermehrte Eiweisszufuhr bedingt, bei den Omnivoren eine obere Grenze habe.

(Aus der medic. Abtheilung der Universität von Illinois in Chicago.)

Ueber Köppe's Theorie der Salzsäurebildung im Magen.

Von

John A. Wesener, M. D., Professor der Chemie.

Köppe hat vor Kurzem eine Hypothese der Salzsäurebildung im Magen aufgestellt, wonach die Bildung der freien Salzsäure im Magen durch Ionisation des im Magen enthaltenen Natriumchlorid und der im Blute vorhandenen sauren Carbonate und Phosphate entsteht, wobei die H-Ionen im Blute mit Na-Ionen im Magen ausgetauscht werden[1]). Köppe hat bisher die Richtigkeit seiner Theorie nicht bewiesen, und weitere Untersuchungen dieses Gegenstandes, die er in seiner ersten Veröffentlichung versprach, sind soweit noch nicht erschienen.

Die folgenden Versuche beweisen nun, wie es mir scheint, dass Köppe's Theorie keine thatsächliche Grundlage hat. Hungernde Magen wurden zuerst mit kaltem Wasser ausgewaschen, um den grössten Theil der Chloride und die freie Salzsäure, die oft im hungernden Magen vorhanden ist, zu entfernen[2]). Dann wurde Turck's „Gyromele" oder Drehsonde in den Magen eingeführt und durch einige Minuten rotirt. Der Mageninhalt, der vor der Einführung der Gyromele vollständig neutral gewesen, gab nun eine starke Reaction mittelst Günzburg's und Boas' Reagentien, und der Säuregehalt wurde durch Titration auf 0,1 % (HCl) festgestellt.

1) Pflüger's Archiv Bd. 62 S. 589.

2) Das Wasser zum Waschen muss kalt sein. Warmes oder auch nur lauwarmes Wasser hat genügend stimulirende Wirkung, um beträchtliche Spuren von Salzsäure zu erzeugen. Kaltes Wasser hingegen scheint die HCl erzeugenden Zellen zu paralysiren, sogar in Fällen von Hyperacidität wird der Magen von freier Salzsäure mit kaltem Wasser rein gewaschen. Die Chloride hingegen können nicht vollständig ausgewaschen werden, wie ich schon in meinen ersten Versuchen gefunden habe (Medicus, Chicago 1895).

Gegen diesen Versuch kann die Einwendung gemacht werden, dass die Molecüle von NaCl durch die Stimulation der Gyromele aus dem Blute in den Magen ausgeschieden wurden, und dass dieses NaCl ionisirt und in freie Salzsäure verwandelt wurde, und zwar durch den obengenannten Austausch von Na- und H-Ionen. Das würde mit Köppe's Annahme übereinstimmen, dass die NaCl-Molecüle die Magenschleimhaut durchdringen können, während die Cl-Ionen dies nicht thun können. Obgleich diese Voraussetzung von Köppe bei Weitem nicht bewiesen ist, wurde diese Einwendung durch folgende Versuche widerlegt:

Nach Auswaschung des Magens wurde physiologische Salzlösung (0,7 % NaCl) eingeführt und etwa zehn Minuten im Magen gelassen. Wenn Köppe's Theorie richtig wäre, sollte diese Flüssigkeit jetzt mehr oder weniger freie Salzsäure enthalten. Wir konnten jedoch keine Spur mittelst Günzburg's und Boas' Reagentien entdecken. Wenn wir aber darnach Turck's Gyromele einführten, erhielten wir eine sehr starke Reaction von Salzsäure, und Titration ergab wieder eine Acidität von ungefähr 0,1 % Salzsäure.

Aus diesen Versuchen müssen wir schliessen, dass Köppe's Theorie unhaltbar ist, und dass die Salzsäure, die im Magensafte vorhanden ist, ein Product der Zellactivität ist, was auch der chemische Process sein mag. Es ist noch zu erwähnen, dass die obigen Versuche zu wiederholten Malen, nicht nur an gesunden Personen, sondern auch an Patienten mit Hyperacidität ausgeführt wurden, und in jedem Falle war das Resultat dasselbe. Die Bildung der Salzsäure war leicht bei Gebrauch der Gyromele, d. h. durch mechanische Reizung der Magenwand, herbeizuführen, aber nicht durch Eingüsse von kalter Salzlösung.

Tafel IV.

H Z S T
1 a

H Z S T
2 a

H Z S T
3

H Z S T
4 a

H Z S T
5 a

H Z S T
7 a

H Z S T
8 a

S T Z H
10 a

S T Z H
9 a

S T Z H
11 a

S T Z H
12 a

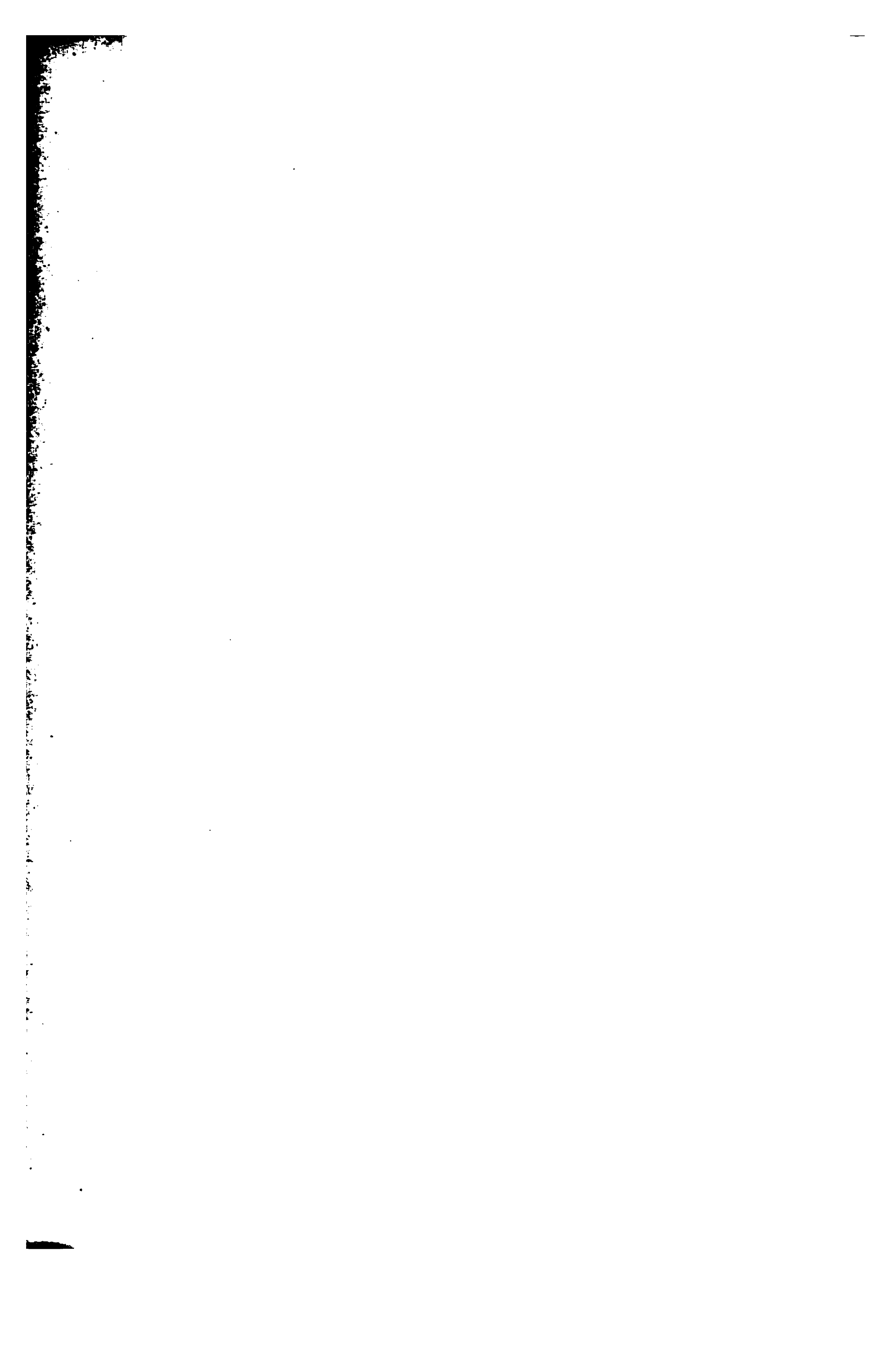
H Z S
13

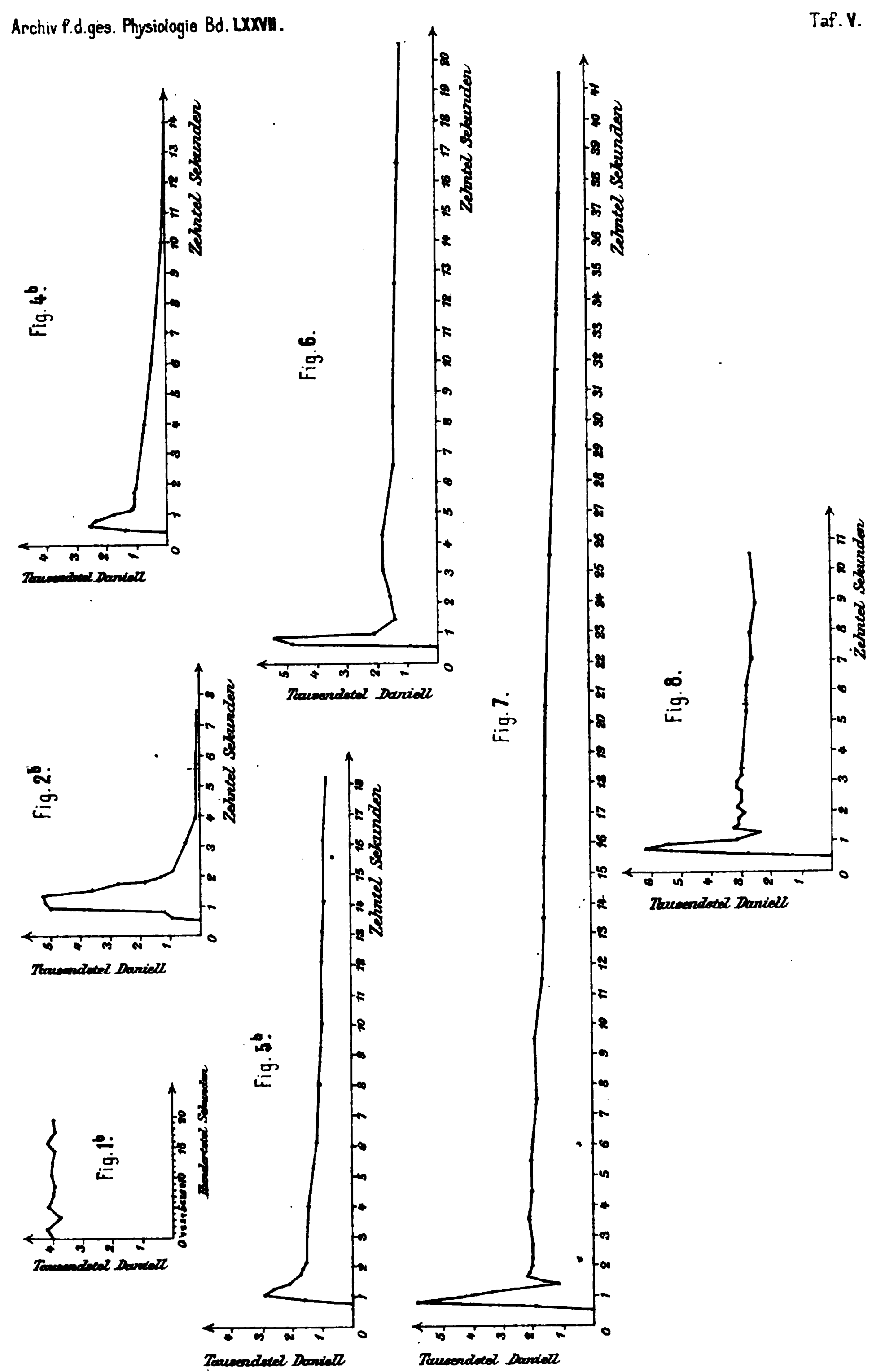
H Z S
14

H z S
15

Lichtdruck von Kühl & Co., Frankfurt a. M.

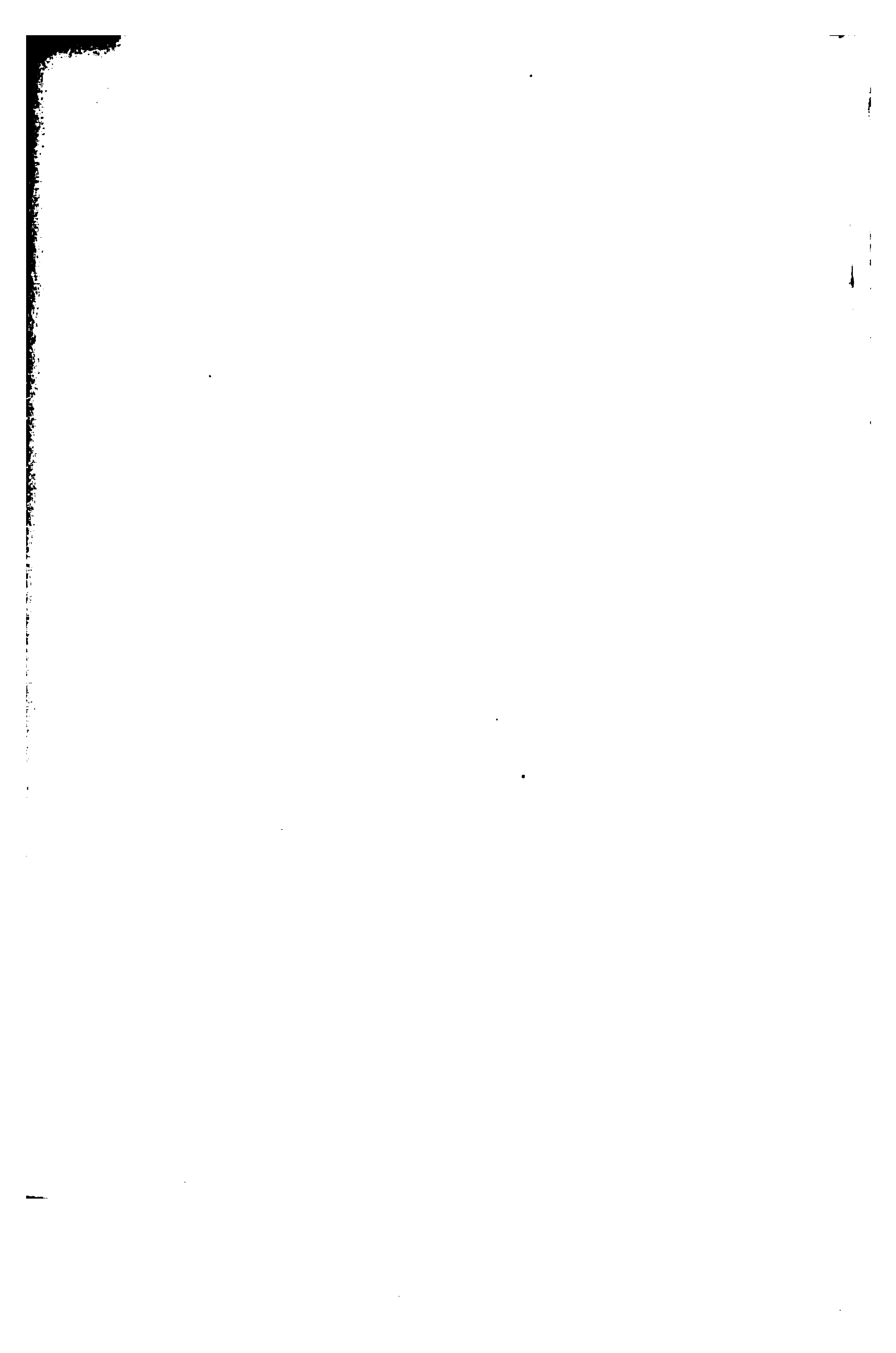
Verlag von Emil Strauss, Bonn.

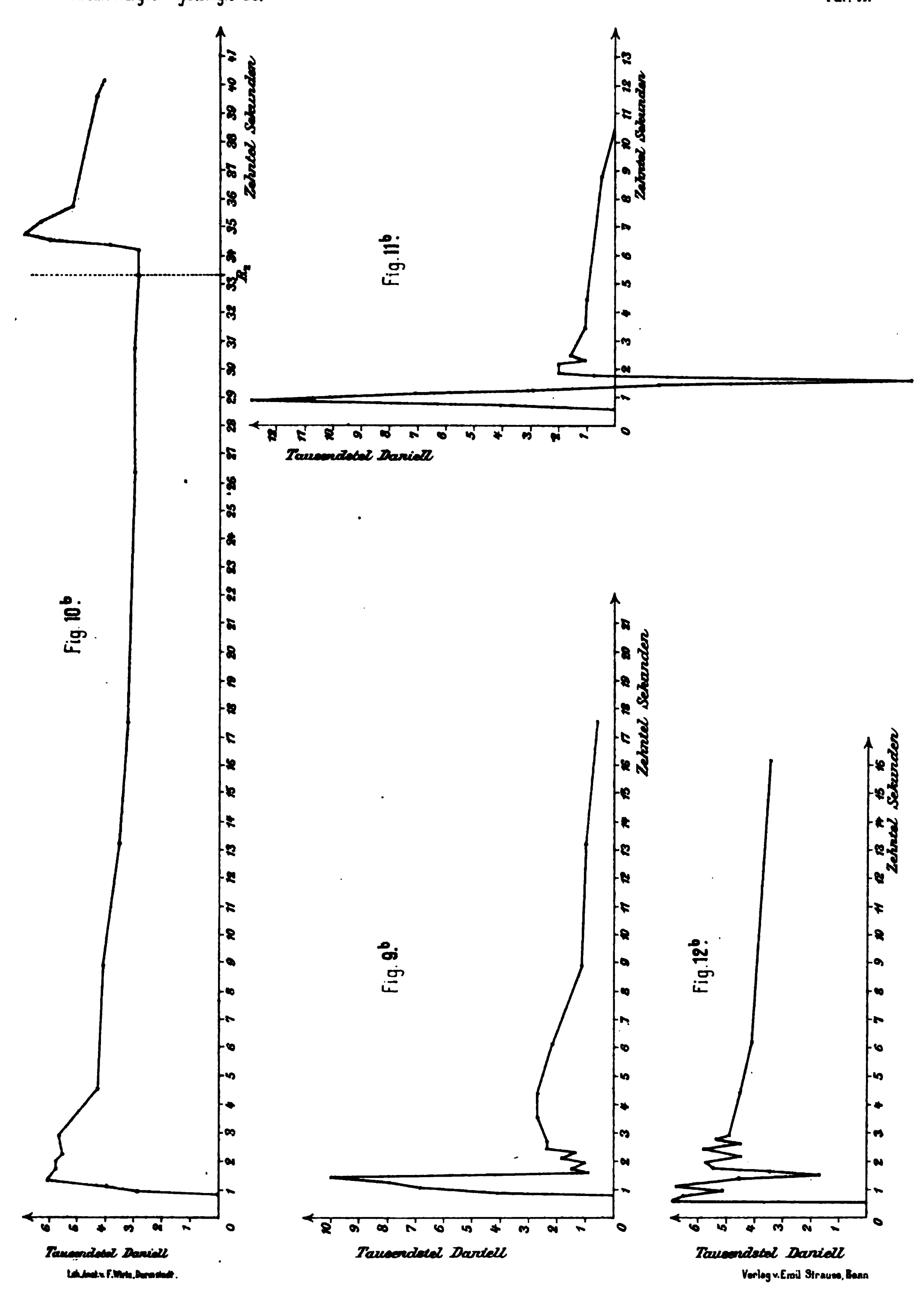




Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

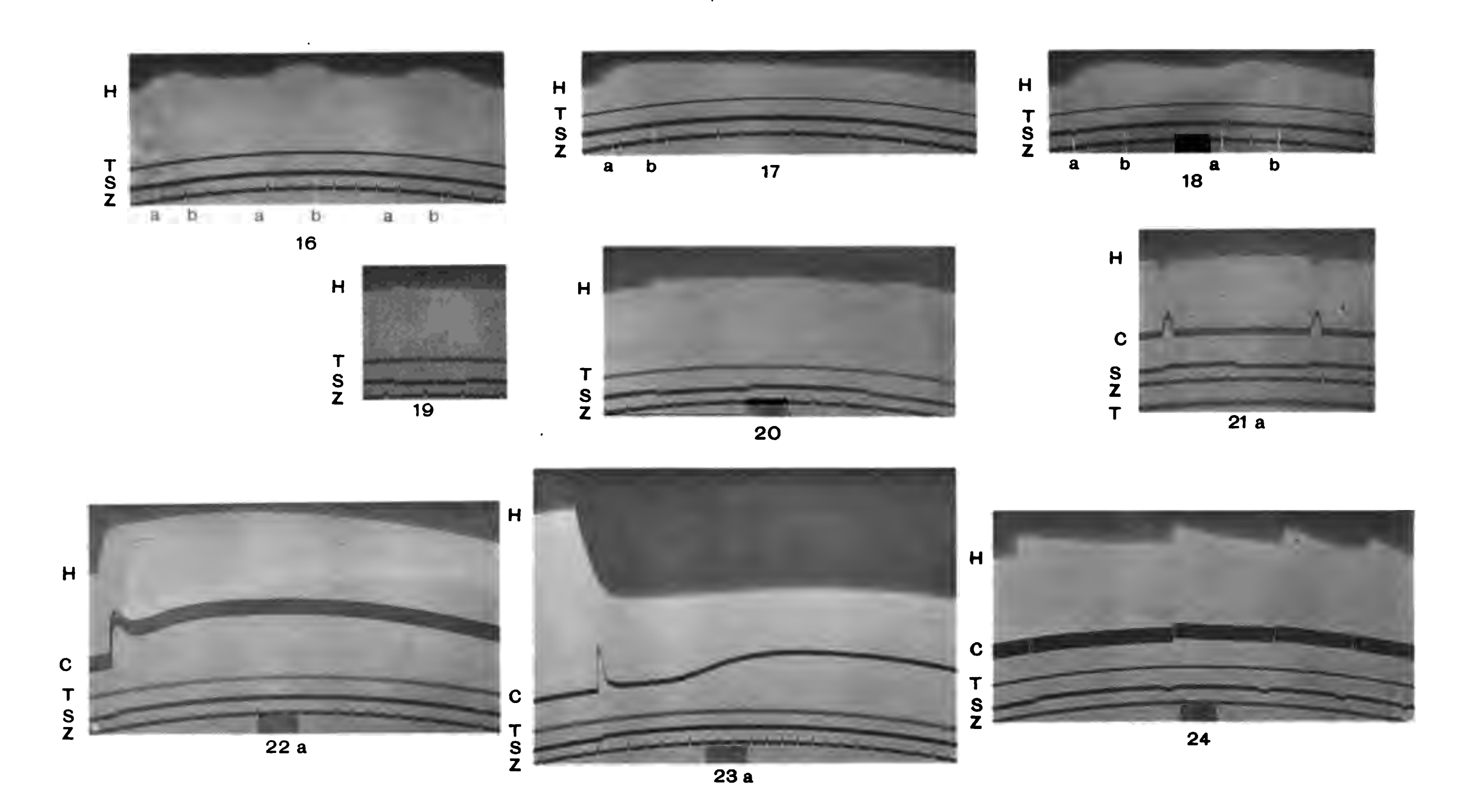
Verlag v. Emil Strauss, Bonn





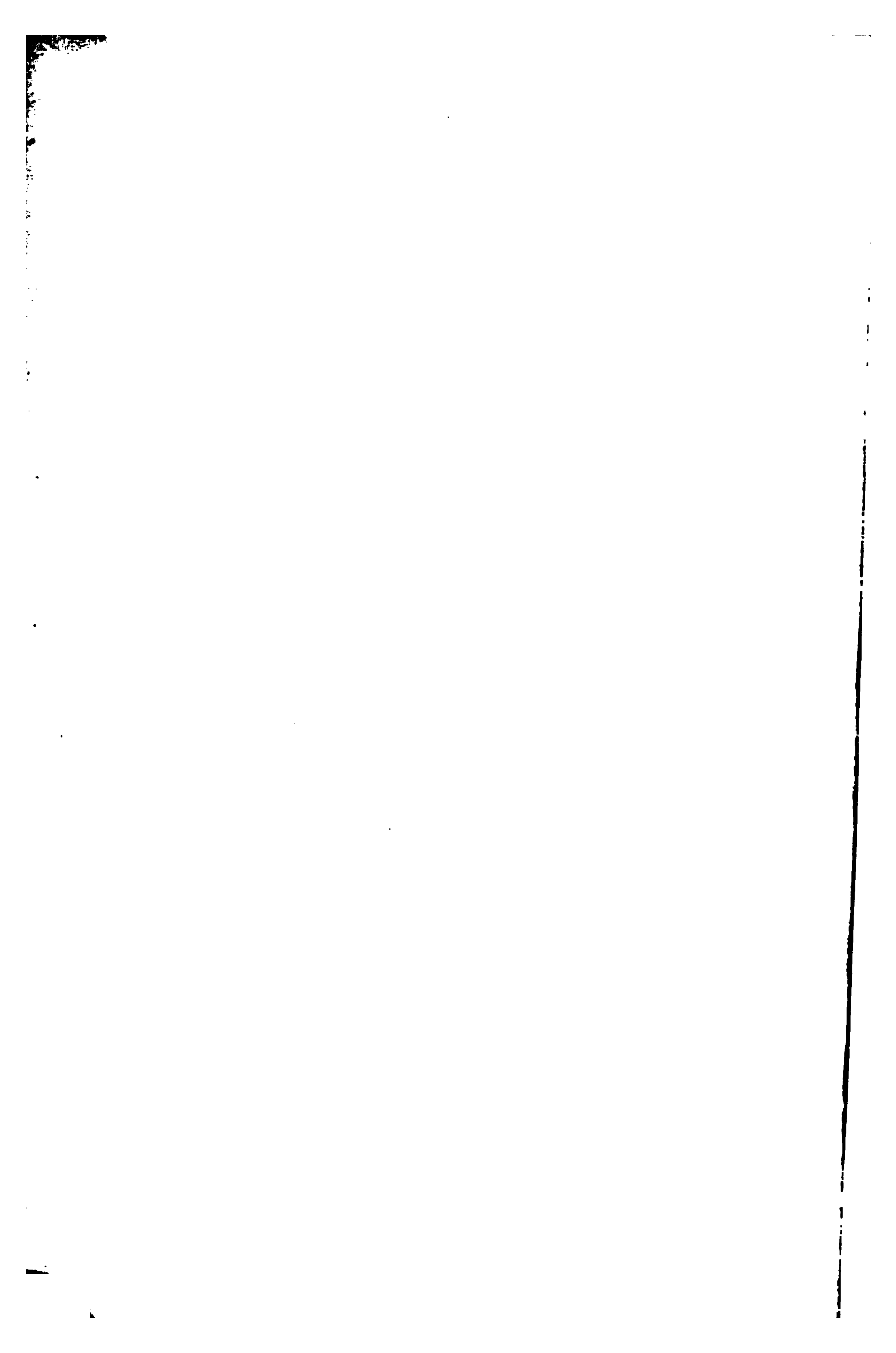
Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.
Verlag v. Emil Strauss, Bonn

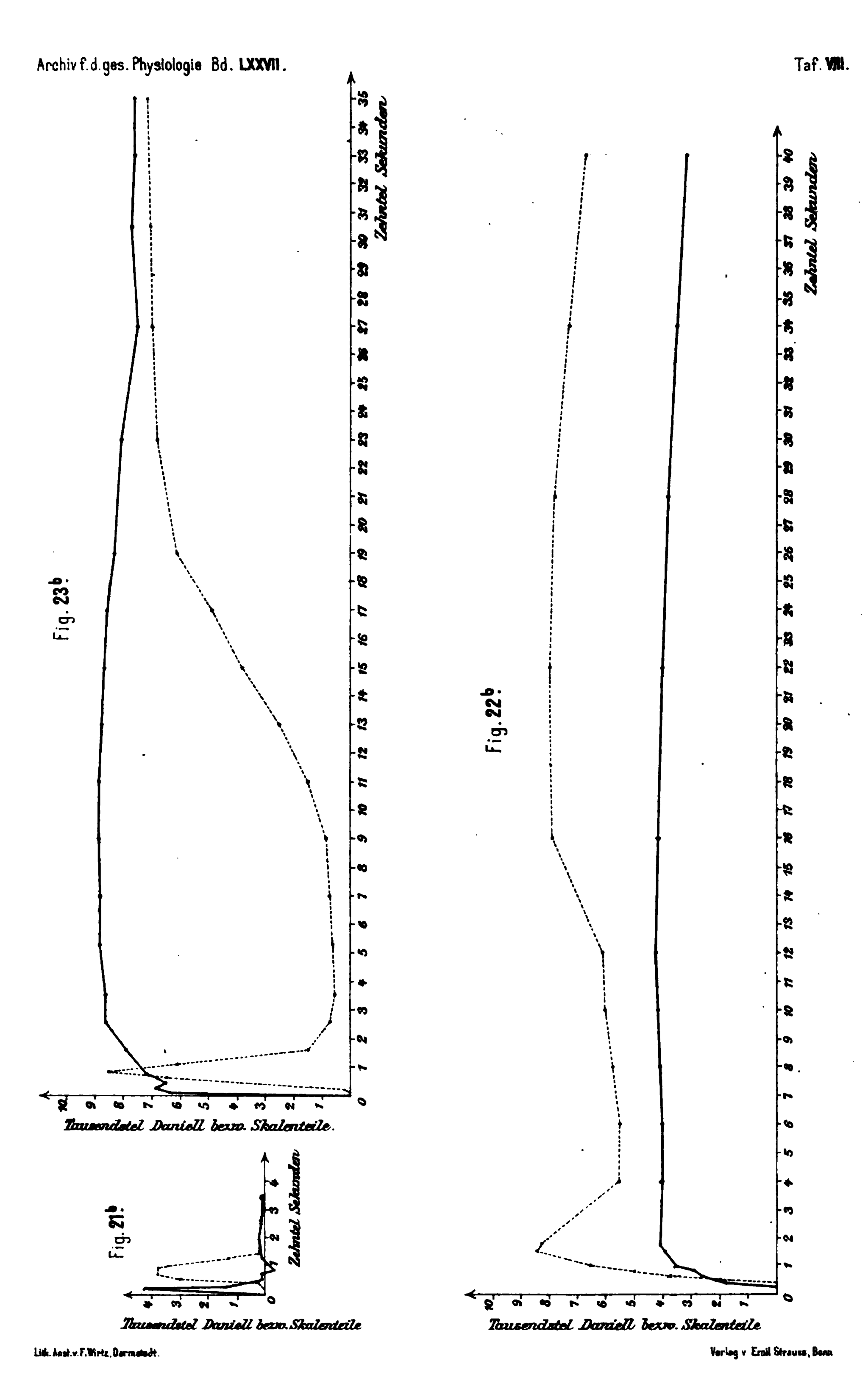
Tafel VII.



Lichtdruck von Kühl & Co., Frankfurt a. M.

Verlag von Emil Strauss, Bonn.





Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

Verlag v. Emil Strauss, Bonn



(Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

Ueber das elektromotorische Verhalten von Nerv und Muskel nach Veratrinvergiftung.

Von

Dr. med. **Siegfried Garten,**
Privatdocent und Assistent am Institut.

(Hierzu Tafel IV—VIII.)

Am elektrischen Organ der Zitterrochen in Neapel vorgenommene Versuche hatten mich zu einem Ergebniss geführt, das bei der jetzt geltenden Anschauung über die Wirkung des Veratrins einen Widerspruch in sich zu tragen schien. Während ich den elektromotorisch wirksamen Theil des elektrischen Organes auf Grund der Versuche nach Nervendurchschneidung und auch nach Curarevergiftung am ehesten in die marklosen, nervösen Endverzweigungen verlegen würde, wies die auffallende Veränderung des Schlages nach der Veratrinvergiftung nachdrücklich auf den musculären Theil des Organes hin.

Dieser Widerspruch konnte sich, wenn man von der Möglichkeit einer abnormen Reaction der Gewebselemente von Seethieren auf Veratrin absieht, dadurch lösen, dass entgegen der jetzt herrschenden Anschauung das Veratrin kein reines Muskelgift ist, sondern auch auf den Nerven, insbesondere den marklosen, seine für den Muskel charakteristische Wirksamkeit entfaltet. In der That stellte sich nun bei meinen unten mitgetheilten Versuchen heraus, dass der marklose Nerv, aber auch der markhaltige Nerv durch Veratrin Veränderungen erfährt, wie sie bis vor Kurzem nur am Muskel, namentlich in ihren mechanischen und in letzter Zeit auch in ihren elektrischen Erscheinungen beschrieben wurden.

Eine Durchsicht der Literatur ergibt, dass die Wirkung des Veratrins auf den Nervenstamm bereits mehrfach behauptet, aber in

der Regel auf Grund späterer Untersuchungen wieder verworfen wurde. Im Folgenden werde ich nur auf die Anschauungen über die Wirkung des Veratrins auf den Nervenstamm eingehen. Die Thatsache, dass die sensiblen Endapparate der Haut und der Schleimhäute durch Veratrin gereizt werden, ist so lange als das Veratrin selbst bekannt und veranlasste in früherer Zeit seine therapeutische Verwendung. Hierauf brauche ich eben so wenig einzugehen, wie auf die bekannte Veränderung des mechanischen Geschehens im Muskel nach Veratrinvergiftung. Eine Zusammenstellung der Literatur über diese letztere am meisten bearbeitete Veratrinwirkung findet sich in den neueren Arbeiten Lissauer's (1)[1]) u. A.

Bereits einer der ersten Untersucher, Kölliker (2) (1856), stellt bezüglich der Nervenwirkung den Satz auf, dass verdünnte Lösungen, welche den Muskel tödten, auf den Nervenstamm einflusslos sind. Er begründet diesen Satz von der Unwirksamkeit des Giftes auf den Nervenstamm durch folgenden am Frosch ausgeführten Versuch.

Bei Ausschaltung eines Beines aus dem Kreislauf mittelst Umschnürung der Arteria und Vena cruralis, aber mit Erhaltung des zu ihm führenden Nervenstammes, führt die umschnürte Extremität nach einer allgemeinen Veratrinvergiftung noch Zusammenziehungen aus, während die mit Veratrin in Berührung gekommene Musculatur des übrigen Körpers bereits unerregbar geworden ist. Der ebenfalls mit Veratrin in Berührung gekommene Nervenstamm ist demnach noch im Stande, die Erregung fortzuleiten. Stärkere Lösungen sollen nach Kölliker den Nerven rasch abtödten. Auch nimmt dieser Forscher, wie viele spätere Untersucher, eine centrale krampferregende Wirkung des Giftes an.

Der Kölliker'schen Anschauung, dass Veratrin in kleinen Dosen ein reines Muskelgift sei, stellen A. v. Bezold und Hirt (3) (1867) den Satz entgegen: Veratrin ist nicht ein reines Muskelgift, sondern eben so gut ein Nervengift. Die genannten Forscher finden beispielsweise, dass kurz nach der Vergiftung die Erregbarkeit des Nervenstammes gesteigert und dann erst vermindert sei, und die Aenderung der Erregbarkeit nicht auf die gleichzeitige Erregbarkeitsänderung des Muskels bezogen werden könne. Den von Kölliker

1) Die Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichniss s. S. 519.

(s. o.) ausgeführten Unterbindungsversuch deuten sie in der Weise, dass der Nervenstamm nicht ausgiebig genug mit Blut versorgt wurde, um durch das Gift rasch unerregbar zu werden. Das von ihnen beobachtete raschere Erlöschen der indirecten Erregbarkeit, als der directen, beziehen sie geradezu auf die Vergiftung der besser mit Blut umspülten intramusculären Nervenfasern. Auch sehen diese Forscher die Ursache der anhaltenden Muskelerregung bei indirecter Reizung unter Umständen in der andauernden Erregung der gereizten Nervenstrecke. Sie glauben dieses dadurch beweisen zu können, dass nach Durchschneidung der Nerven zwischen der kurz zuvor gereizten Nervenstrecke und dem Muskel die Muskelkurve rascher absinkt.

Im Gegensatz zu diesem Ergebniss fanden v. Bezold und Hirt andererseits folgendes Verhalten des Nervenmuskelpräparates. Schliesst man bei indirecter Reizung eines Veratrinmuskels unterhalb der Reizstelle einen starken aufsteigenden Strom, so büsst hierdurch der „Muskeltetanus“ nichts an Intensität ein, in diesem Fall kann also die Dauerregung des Muskels nicht in einer Dauererregung der gereizten Nervenstrecke begründet sein.

Für eine Einwirkung des Veratrins auf den Nervenstamm wird von jenen Autoren die Veränderung der negativen Schwankung des Demarcationsstromes eines Froschnerven und zwar bei Reizung mit einem einzelnen Inductionsschlag angeführt, und aus der beobachteten Veränderung der negativen Schwankung auf eine muthmaassliche Veränderung des Erregungszustandes selbst geschlossen.

Die Stelle lautet wörtlich: „Wir haben nämlich mittelst einer mässig empfindlichen Wiedemann'schen Spiegelbussole geprüft, ob ein durch eine bestimmte Nervenstrecke geleiteter momentaner Schliessungsinductionsschlag, welcher im normalen Nerven eine fast verschwindende negative Schwankung hervorruft, im Veratrinnerven eine messbare negative Schwankung erzeugt. Wir können nun angeben und auf das Bestimmteste versichern, dass Letzteres wirklich der Fall ist in den ersten Reizungen. Je öfter man die Reizung wiederholt, desto mehr nähert sich das Verhalten des Nerven dem normalen. In mehreren mit der grössten Vorsicht ausgeführten Versuchen, wo in beiden Fällen alle übrigen Bedingungen gleich waren, fanden wir bei einem ruhenden Nervenstrom von 10—12 mm constanter Ablenkung im Veratrinnerven eine negative Schwankung von 2—3 mm in Folge des Inductionsschlags entstehen, welche am

normalen Nerven von gleicher Grösse, bei gleichem Abstand der erregten von der abgeleiteten Strecke u. s. w. nicht eintrat. Reizte man den Veratrinnerven schnell hinter einander, so verschwand die negative Schwankung". (Vgl. das von v. Bezold (3) entdeckte Schwinden der Dauercontraction des Veratrinmuskels bei wiederholter Reizung.) „Hieraus schliessen wir, dass schon in der intrapolaren Nervenstrecke der einfache Reiz in vergifteten Nerven nicht mehr den Vorgang der einfachen Erregung, sondern einen allerdings im Verhältniss zum Muskeltetanus sehr kurz dauernden wahren Tetanus erzeuge."

Durch die in anderer Beziehung äusserst fruchtbare Untersuchung Fick's und Böhm's (4) über die Wirkung des Veratrins auf die Muskelfaser wurde die v. Bezold'sche Anschauung, dass Veratrin ein Nervengift sei, gestürzt. Als Gründe führen die genannten Forscher an:

1. Curare ist bezüglich der Veratrinwirkung auf den Muskel wirkungslos. Wäre also Veratrin ein Nervengift, so trüge die Nervenvergiftung zum Auftreten der verschiedenen Muskelcontractionsformen jedenfalls nichts bei, da diese Contractionsformen noch in ganz gleicher Weise nach Ausschaltung des Nerveneinflusses nach Curarevergiftung erschienen.

2. Nachprüfung am Galvanometer ergab zwischen dem normalen und dem Veratrinnerven keinen Unterschied der negativen Schwankung. Gerade das von v. Bezold und Hirt betonte Verschwinden der negativen Schwankung nach einer Reihe von Reizungen am Veratrinnerven halten Fick und Böhm für sehr unwahrscheinlich, weil von ein und derselben Nervenstrecke sehr oft der specifische Veratrintetanus des Muskels durch Momentanreiz bewirkt werden kann.

3. v. Bezold und Hirt hatten beobachtet, dass ein Nervenmuskelpräparat, wenn es nach mehrfachen Reizungen vom oberen Nervenende keine Dauercontraction auf Einzelreiz mehr gab, diese bei Reizung einer tieferen Nervenstrecke sogleich noch lieferte. Nach Fick's und Böhm's Untersuchung erfolgt nun aber auch bei einer Reizung von einer tieferen Nervenstrecke keine Dauercontraction, wenn diese bei der Reizung der oberen Nervenstrecke fehlt. Sie vermuthen, dass sich v. Bezold hat täuschen lassen durch die Rückkehr des Veratrinzustandes im Muskel nach Ausruhen des Präparates.

Eine Beobachtung Fick's und Böhm's sprach nun aber doch, wenn nicht für die Wirkung auf den Nervenstamm, so doch auf die uns besonders interessirenden, marklosen Endigungen der motorischen Nerven. Die beiden Forscher führen diese Erscheinung als scheinbare Wirkung des Giftes auf den Nervenstamm auf. Bei sehr starken Vergiftungen waren Nervenreizungen unwirksam, während sich durch directe Reizung des Muskels noch ein oder mehrere Contractionen hervorrufen liessen. Dieselbe Beobachtung wurde oben auch von Bezold und Hirt erwähnt. Dass der Sitz der Lähmung nicht im Nervenstamm lag, dafür führen sie folgende Beobachtungen an: „Wir haben nämlich an den Nerven vergifteter Frösche die negative Schwankung wiederholt in ganz normalem Betrage beobachtet zu Zeiten, wo die stärksten Reize des Muskels keine Zuckung mehr zu Stande brachten". Sie schliessen hieraus auf die Wirksamkeit des Veratrins auf die Endapparate der motorischen Nerven. Allerdings bleibt hierfür auch noch eine andere Deutung: Wenn der Muskel so stark vergiftet ist, dass die normalen physiologischen Vorgänge in den Nervenendigungen den Muskel nicht mehr erregen, könnte ein in anderer Weise den Muskel angreifender Inductionsschlag noch eine Erregung des Muskels herbeiführen.

Ein sicherer Beweis für die Einwirkung des Veratrins auf die marklosen Nervenendigungen ist also aus Fick's und Böhm's Versuchen nicht herzuleiten, wenngleich ihre Befunde sehr für eine derartige Wirkung sprechen. Eine Wirkung des Veratrins auf den Nervenstamm wurde dagegen sehr unwahrscheinlich, da die meisten der von Bezold und Hirt angeführten Erscheinungen sich auch auf andere Weise erklären liessen. Die von v. Bezold und Hirt gefundene Erregbarkeitssteigerung und Herabsetzung der Erregbarkeit des Nervenstammes hatten aber keine endgültige Widerlegung erfahren, so dass die bis jetzt herrschende Anschauung über die Nervenwirkung durch die Worte Hermann's in seiner Toxikologie (1874): „Veratrin wirkt vielleicht auf den Nervenstamm" gut charakterisirt erscheint.

Durch neuere Arbeiten, welche mit Lissauer's (1) Untersuchungen über die Veratrumalkaloide beginnen (1887), wird bezüglich der Wirksamkeit des Veratrins auf das Nervensystem besonders die von älteren Autoren bereits erwähnte Wirkung auf das Centralnervensystem hervorgehoben. Lissauer selbst schreibt dem

Veratrin für das Centralnervensystem eine anfangs erregende, später lähmende Wirkung zu. Hierbei erkennt dieser Forscher die Schwierigkeit, sicher zu entscheiden, ob die auffälligen Reactionen des Veratrinfrosches ganz ohne abnorme Betheiligung des Centralnervensystems, also einfach als Consequenzen der veränderten Muskelcontractilität zu Stande kommen. Insbesondere sprechen aber Lissauer's Warmblüterversuche für eine centrale Wirkung des Veratrins. Am Ende einer Vergiftung scheint eine Lähmung des Athemcentrums einzutreten, wenigstens erfolgt Athemstillstand trotz guter indirecter Erregbarkeit der Athemmuskeln.

Endlich ist wiederum in neuerer Zeit Waller für eine gewisse Wirkung des Veratrins auf den Nervenstamm eingetreten. Als Reagens benutzte Waller (5) wie bei den meisten seiner Untersuchungen die negative Schwankung des Demarcationsstromes bei tetanisirenden Reizungen. Er findet nun, dass eine 1 %ige Veratrinlösung bei Eintauchen des Nerven in dieselbe die Antwort am Galvanometer völlig aufhebt. Taucht man dagegen einen Nerven für eine Minute in eine 0,1 %ige Lösung, so sind anfangs die Ablenkungen bei den Reizungen vergrössert, vermindern sich dann aber nach einiger Zeit sehr rasch. Die Versuche Waller's liefern also in gewissem Sinne eine Bestätigung der von Bezold und Hirt gefundenen Aenderungen der Erregbarkeit am Nervenmuskelpräparat. Ob und inwieweit sich die Form und Dauer einer Einzelschwankung verändert, ob also eine der Muskelwirkung analoge Erscheinung sich am Nerven findet, war aus jenen Versuchen Waller's nicht zu ersehen.

Wie dieser kurze Ueberblick zeigt, ist die Frage nach einer Wirkung des Veratrins auf den Nerven und insbesondere den Nervenstamm noch keineswegs endgültig entschieden. Auch über die am gründlichsten studirte Veränderung der Muskelcontraction, welche in der vorliegenden Untersuchung nur kurz berührt werden kann, herrscht bezüglich ihrer theoretischen Erklärung zur Zeit noch grosse Unsicherheit. Durch Fick und Böhm wurde jene fundamental wichtige Thatsache festgestellt, dass der Muskel bei der Veratrincontraction viel mehr Wärme liefert, als bei der Einzelzuckung, dass also der Contractionszustand des Veratrinmuskels mit einem ausgiebigen Stoffverbrauch im Muskel verbunden erscheint.

Mit dem Bekanntwerden der rascher und langsamer sich zusammenziehenden Fasern im Muskel glaubte insbesondere Overend (6) die Contractionsformen des Veratrinmuskels erklären zu können.

(Vgl. Grützner und Biedermann.) Er vermuthet, dass Veratrin die Leistungsfähigkeit der langsamen Fasern vermehrt. Auch die Tiegel'sche Contractur und die idiomusculäre Contraction würde auf einer persistirenden Erregbarkeit der langsamen Fasern beruhen.

Wie nun Locke (7) zeigte, treten während der Aetherisirung eines Veratrinmuskels normale Zuckungen auf; mit Schwinden der Aetherwirkung stellen sich aber wieder die normalen Veratrincontractionen ein. Er schliesst nun auf Grund einer Untersuchung Neumann's, nach welcher die raschen Muskeln eher narkotisirt werden, als die langsamen, dass gerade die bei der Narkose persistirende erste Erhebung von den roten Muskelfasern herstammen müsste, also gerade das Gegentheil von Overend's (6) Annahme.

Da die Neumann'sche Beobachtung bis jetzt meines Wissens noch keine Nachprüfung erfahren hat, so dürfte dieser Beweis Locke's allein noch nicht zwingend sein. Von Carvallo und Weiss (8) wurde aber in allerletzter Zeit gezeigt, dass der rein rothe m. radialis internus, wie der rein weisse m. radialis externus des Kaninchens die charakteristischen Veratrincurven lieferten. Auch hier verschwanden nach mehrfachen Reizungen, wie bereits Bezold und Hirt fanden, die Characteristica und kehrten nach einer Ruhepause wieder. Namentlich nach diesen letzten Befunden dürfte die von Overend gegebene Erklärung kaum aufrecht zu erhalten sein[1]).

Sprach schon die ausserordentliche Wärmebildung bei der Veratrincontraction für eine Steigerung des Stoffumsatzes im Muskel, so bestätigte sich dieses durch die genannten Befunde Locke's (7), dass der die activen Vorgänge der irritabeln Substanzen hemmende Aether gerade zuerst jene für das Veratrin charakteristische, lang anhaltende Nachwirkung aufhebt. Den gleichen Einfluss vermag nach Lauder-Brunton (9) auch die Temperaturerniedrigung auf den „Veratrinmuskel“ auszuüben. Andererseits weisen nun auch die erst in neuester Zeit am Veratrinmuskel genauer beobachteten, elektrischen Begleiterscheinungen darauf hin, dass durch das Gift das ganze chemische Geschehen im Muskel Veränderungen erfahren hat.

1) Vielleicht liefert die kurze Mittheilung Burdon-Sanderson's (13) den Schlüssel zur Erklärung der Mehrgipfeligkeit: Ein Sartorius, den er in einer Salzlösung mit Zusatz von minimalen Mengen von Veratrin mehrere Stunden aufbewahrt hatte, lieferte einen ganz glatten Tetanus ohne mehrfache Gipfel. (Also Bedingung der Mehrgipfeligkeit: ungleich starke Vergiftung der einzelnen Muskelfasern?)

Dass die Veratrincontractur von einer anhaltenden Negativität der in Zusammenziehung befindlichen Faserstelle begleitet war, zeigte Biedermann (10) mit Hülfe partieller Veratrinvergiftung bereits 1880 (V. Mittheilung) und betonte, dass diese Negativität nach einigen Minuten der Ruhe wieder vollständig verschwindet, vorausgesetzt, dass der Grad der Vergiftung richtig getroffen war. Bei zu starker Vergiftung tritt an der vergifteten Stelle eine dauernde Erregbarkeitsherabsetzung ein, und diese Stelle verhält sich gegen einen normalen Muskeltheil dauernd negativ.

Mit Hülfe des Capillarelektrometers bildet Schenck (12) gelegentlich seiner Untersuchung über den Einfluss der Spannung auf die negative Schwankung des Muskelstromes eine vom veratrinisirten Sartorius gewonnene Curve ab, welche die Aenderung des Demarcationsstromes nach einem Einzelreize darstellt. Die Curve zeigt, dass es sich bei der Veratrincontraction um eine Abnahme des Demarcationsstromes handelt, welche längere Zeit nahezu in gleicher Grösse bestehen bleibt und nur langsam zurückgeht. Eine der Schenck'schen ähnliche Curve ist neuerdings von Burdon-Sanderson (13) wiedergegeben, die den Verlauf einer derartigen negativen Schwankung am Sartorius bei grösserer Geschwindigkeit darstellt. Der Muskel war mehrere Stunden lang durch eine äusserst schwache Veratrinlösung, also sehr gleichmässig, vergiftet worden. Hier erschien die Contraction sowohl (in der Arbeit nicht mit reproducirt) wie auch die negative Schwankung als ein sehr regelmässig verlaufender Vorgang. Die negative Schwankung deckte sich in ihrem ersten Theil nahezu vollständig mit einer dem Elektrometer mitgetheilten, constanten elektromotorischen Kraft.

Die aus obigem Ueberblick sich ergebenden, für die vorliegende Untersuchung wichtigsten Thatsachen sind also folgende:

Das Veratrin, in starker Verdünnung angewendet, verändert die Contractionsform der quergestreiften Musculatur in der Weise, dass nach einem Einzelreiz an Stelle der nur kurze Zeit anhaltenden Zusammenziehung eine langdauernde Contraction tritt, deren Form sehr mannigfaltig ist. Der lange anhaltenden Contraction geht eine ebenfalls sehr andauernde Abnahme des Demarcationsstromes parallel. Ausser auf den quergestreiften Muskel [incl. Herz[1])] wirkt das Vera-

1) Nach Marfori (14) wirkt Veratrin in ganz gleicher Weise auch auf die glatte Musculatur der Harnblase des Frosches ein.

trin voraussichtlich auch auf das Centralnervensytem ein, erst erregend, dann lähmend. Die Wirkung auf den Nervenstamm ist nach einigen Untersuchern unmerklich, nach anderen tritt nach einer anfänglichen Erregbarkeitssteigeruug eine Herabsetzung der Erregbarkeit ein. [v. Bezold und Hirt (3) — Waller (5)]. Für eine Wirkung des Giftes auf die marklosen Nervenenden im Muskel sprechen die Angaben Fick's und Böhm's, und zwar soll Veratrin die Erregbarkeit dieser Gebilde rascher wie die des Muskels vernichten.

Zu einer nochmaligen Untersuchung dieses in der Veratrinliteratur jedenfalls noch sehr dunklen Punktes, nämlich der Wirkung auf die Nerven, bewog mich neben den bei der Untersuchung der elektrischen Organe der Zitterrochen aufgestossenen Zweifel an der Immunität des Nerven die Hoffnung, gerade bei der jetzt grösseren Vervollkommnung der Untersuchungsmittel, insbesondere des Capillarelektrometers, auch kleinere Veränderungen in dem zeitlichen Ablauf einmaliger elektrischer Erscheinungen zu erkennen, insbesondere wenn man statt der elektromotorisch schwächer wirksamen Froschnerven marklose Nerven wie den N. olfactorius des Hechtes zur Untersuchung heranzieht.

In Folgendem werde ich zuerst die Erscheinungen am N. olfactorius des Hechtes, dann die am Froschnerven besprechen, und am Schluss zum Vergleich einige Curven des einphasischen Actionsstromes vom veratrinisirten Sartorius des Frosches mittheilen.

Die nach Reizung eines marklosen Nerven in diesem auftretenden elektromotorischen Vorgänge sind noch verhältnissmässig wenig untersucht. Was den marklosen N. olfactorius des Hechtes anlangt, so zeigten an diesem zuerst Kühne (15) und Steiner (15) die ausserordentlich hohe elektromotorische Kraft der marklosen Nerven. Dieser Nerv lieferte einen Demarcationsstrom von 0,0215—0,0105 Daniell, während ein annähernd gleich dicker N. ischiadicus des Frosches am centralen Theil 0,006 D., am peripheren Ende 0,002 D. als elektromotorische Kraft besass. Kühne und Steiner führen jene hohe elektromotorische Kraft darauf zurück, dass der genannte Hechtnerv gewissermaassen einen grossen elektromotorischen Querschnitt darbot, indem sie annehmen, dass auch an markhaltigen Nerven nur der Achsencylinder die elektromotorische Kraft bedinge. Bei Beobachtung der negativen Schwankung zeigte sich, dass dieselbe an Grösse die des Froschischiadicus bei Weitem übertraf. Auch bei

Reizung des Nerven mit Kochsalz und Glycerin konnten die genannten Forscher eine, wenn auch nicht so bedeutende, negative Schwankung beobachten. Aus allen ihren Beobachtungen ziehen sie den Schluss, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen markhaltigen und marklosen Nerven weder in der Ruhe noch in der Thätigkeit des Nerven vorhanden sei.

Weitere Beobachtungen an diesem, durch die Stärke der elektrischen Erscheinungen zu physiologischen Untersuchungen ganz besonders geeigneten Nerven wurden bis jetzt noch von Hering (16) unternommen. Derselbe konnte zeigen, dass bei mechanischer Reizung durch einen einzigen Scheerenschlag eine negative Schwankung des Demarkationsstromes zu beobachten war, an die sich oft eine positive Nachschwankung anschloss. Einen wesentlichen Unterschied aber im Verhalten der marklosen Nerven gegenüber dem der markhaltigen beruht darin, dass bei marklosen Nerven die weitgehende Ausbreitung der Ein- und Austrittsstellen des fremden Stromes wegfällt. Hering (16) charakterisirt die hierdurch bedingten Abweichungen im elektrischen Verhalten folgendermaassen: „Im marklosen Nerven, wie z. B. im Nervus olfactorius und im Muskel, deren reizbare Substanz keine schlecht leitende Hülle hat, wie der markhaltige Nerv, fehlt die für letzteren charakteristische Ausbreitung der Ein- und Austrittsstellen des fremden Stromes. Es fehlen also jene elektrischen Erscheinungen, welche auf diese, zunächst nur durch die Leitungsverhältnisse bedingte Ausbreitung zurückzuführen sind, sowie auch die vitalen localen Folgen dieser Ausbreitung."

Ausser den zu einem negativen Resultat führenden neurothermischen Versuchen Cremer's (26) sind weitere Untersuchungen am Olfactorius bisher nicht veröffentlicht worden. Doch wurde im verflossenen Winter die negative Schwankung dieses Nerven von S. C. M. Sowton im physiologischen Institut zu Leipzig am Galvanometer näher untersucht, bei welcher Gelegenheit ich aufgefordert wurde, einige photographische Aufnahmen dieser Schwankung am Capillarelektrometer zu machen, auf welche ich mich im Folgenden mit beziehen darf.

Die von anderen marklosen Nerven gewonnenen Ergebnisse kann ich hier übergehen. Bei den nicht unbedeutenden Verschiedenheiten der einzelnen Nerven sind für die elektrischen Erscheinungen am Nervus olfactorius aus jenen Ergebnissen zunächst keine weiteren

Schlüsse zu ziehen. Die für die einzelnen Nervengattungen gefundenen Werthe für die Dauer der negativen Schwankung werde ich weiter unten bei Besprechung meiner Resultate mit heranziehen.

A) Versuche am marklosen Nervus olfactorius des Hechtes.

Kurze Beschreibung der Versuchsanordnung.

Zur Beobachtung der negativen Schwankung bediente ich mich ausschliesslich des Capillarelektrometers, um mit einmaligen Reizungen auszukommen. Das Bild der durch eine Bogenlampe intensiv beleuchteten Capillare wurde bei starker Vergrösserung, Zeiss D, Projectionsocular 2, Bildabstand 75 cm, durch Spalt- und Cylinderlinse auf der an einem „Pendel" befindlichen Trockenplatte entworfen. Zur Bewegung des äquilibrirten „Pendels" nach [Burch (17)] dienten mir gespannte Federn oder bei langsamer Geschwindigkeit ein auf der Kymographiontrommel sich aufwindender Faden. Derselbe musste sich, um gleiche Zugwirkung auszuüben, von einem Kreisbogen am Pendel abwickeln. Zur Reizung dienten in der Regel die Schliessungs- und Oeffnungsinductionsschläge eines Schlitteninductoriums, in dessen primären Kreis zwei kleine Daniell'sche Elemente und ein elektrisches Signal aufgenommen worden war. Das elektrische Signal *S* (Taf. IV), der Jacquet'sche Chronograph *Z* und eine Stimmgabel *T* von 114,4 Halbschwingungen zeichneten direct durch ihren Schatten in bekannter Weise ihre Bewegungen auf der lichtempfindlichen Platte auf.

Vor Benutzung einer Capillarstelle wurden einige Aichungscurven mit 1,2 bis 5 Tausendstel Daniell aufgenommen, nachdem vorher durch directe Beobachtung eine hinreichende Proportionalität der Ausschläge in beiden Richtungen gesichert erschien. Der Nerv befand sich in einer kleinen, feuchten Kammer mit zwei Platinelektroden für die Reizung und zwei unpolarisirbaren Thonstiefelelektroden zur Ableitung des Demarcationsstromes. Der Demarcationsstrom wurde stets vom centralen Ende des Nerven abgeleitet, die Reizelektroden lagen am peripheren Theil der Nerven, aber noch hinter seiner kolbigen Anschwellung. Die Einstellung des Quecksilbermeniscus geschah in der Weise, dass derselbe durch Veränderung des Druckes nach Auflegen des Nerven an die bestimmte Capillarstelle zurückgebracht wurde. Der mächtige Längsquerschnittstrom trieb das

Quecksilber meist aus dem Gesichtsfeld, sodass ich nur in einigen Versuchen die elektromotorische Kraft ohne Weiteres in Skalentheilen angeben konnte.

Bei dem ausserordentlich langsamen Ablauf der elektrischen Erscheinungen am Olfactorius des Hechtes war ich genöthigt, nur mit verhältnissmässig geringen Geschwindigkeiten der Pendelplatte zu arbeiten, um den ganzen Ablauf einer negativen Schwankung zu überblicken. Selbstverständlich bringt dieses Verfahren den Nachtheil mit sich, dass die Zeitmessung weniger genau und die Veränderungen der elektromotorischen Kräfte in kurzen Zeitintervallen lange nicht so exact bestimmbar sind, wie in den Arbeiten Burdon-Sanderson's (11), bei denen es sich um viel rascher reagirende Gebilde handelte. Bezüglich der Ausmessung der Curven sei auf den Anhang (S. 512 f.) verwiesen und hier nur hervorgehoben, dass ich mich aus mehrfachen Gründen des von Burdon-Sanderson jetzt angewendeten Verfahrens bediente, mit dem Unterschiede, dass ich bei der geringen Geschwindigkeit viel grössere Zeiteinheiten der Messung zu Grunde legen musste. Es sei hier hervorgehoben, dass die Umrechnungsart keineswegs mathematisch genaue Werthe der jeweiligen elektromotorischen Kräfte liefert, aber doch hinreichend genau ist, um über den ganzen Verlauf des elektrischen Geschehens ein in grossen Zügen richtiges Bild zu verschaffen, was namentlich dem mit den Capillarelektrometerphotogrammen nicht Vertrauten aus diesen selbst unmöglich ist.

I. Negative Schwankung des Längsquerschnittstromes am normalen Nervus olfactorius.

Als Typus einer normalen negativen Schwankung mag die in Fig. 2 *a* und *b* Taf. VI und V wiedergegebene Curve dienen. Zunächst erscheint es sehr bemerkenswerth, dass trotz des kurzen Abstandes von 9 mm zwischen der Reiz- und Ableitungsstrecke ein selbst bei der langsamen Bewegung der schreibenden Platte sehr merklicher Zeitraum verfliesst (0,05″), ehe die Erhebung des Quecksilber beginnt, d. h. ehe der durch die Reizung hervorgerufene Vorgang zu merklichen Veränderungen des elektrischen Zustandes in der Ableitungsstrecke führt[1]).

1) Wollte man auf Grund der Bernstein'schen (18) Beobachtungen am markhaltigen Nerven und denen von Fuchs (19) am marklosen Mantelnerven der

Diesem voraussichtlich langsamen Fortschreiten der Negativitätswelle im Olfactorius entspricht nun auch die ganze Form und Dauer der negativen Schwankung. Hierbei werden sich nach den Erfahrungen von Fuchs keine strengen Normalwerthe für Höhe und Dauer festlegen lassen, da am marklosen Nerven nicht nur die Höhe, sondern auch die Dauer in ausgesprochener Weise mit der Reizstärke zunimmt, insbesondere wird aber für diese Werthe der ganze physiologische Zustand des Präparates in Betracht kommen.

Schon die Dauer des Anstieges, der Zunahme der Negativität, schwankt in weiten Grenzen:

0,08 ″ bei Versuch 2,
0,017″ „ „ 4,
0,062″ „ „ 9[1]),
0,029″ „ „ 11[1]).

Die absoluten Werthe endlich des Maximums der negativen Schwankung werden, als von vielen Variabeln abhängig, sehr verschieden ausfallen. So betrug beispielsweise bei Versuch 2 das Maximum 5,3 Tausendstel Daniell, bei Versuch 4 2,6 Tausendstel Daniell u. s. f.

Der Rückgang der negativen Schwankung vollzieht sich nun, wie auch am markhaltigen Nerven, viel langsamer als die Zunahme. So ist bei Versuch 2 der Demarcationsstrom 0,40″ nach der Reizung wieder auf seiner alten Höhe, bei Versuch 4 dagegen bleibt noch längere Zeit eine kleine Verringerung des Längsquerschnittstromes zurück, die sich aber nach 1,2″ noch vollständig ausgeglichen hat. Endlich habe ich vielfach Versuche ausgeführt, bei denen ein vollständiger Rückgang erst nach mehreren Secunden, in seltenen Fällen überhaupt nicht ganz vollständig erfolgte. Stets war aber der nach etwa einer Secunde noch vorhandene Rest der negativen Schwankung gegenüber der

---

Cephalopoden annehmen, dass auch am N. olfactorius zwischen Moment der Reizung und dem Beginn der elektrischen Veränderungen an der gereizten Stelle kein mit unseren Mitteln nachweisbarer Zeitraum vergehe, und andererseits die Voraussetzung machen, dass schon der Beginn der elektrischen Veränderungen in der Ableitungsstrecke am Elektrometer bemerklich wäre, so würde man eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von etwa 20 cm im Durchschnitt für den marklosen Riechnerven erhalten.

1) Auf die Abweichungen dieser Curven vom gewöhnlichen Typus komme ich weiter unten noch zu sprechen.

Grösse der abgelaufenen negativen Schwankung verschwindend gering. Ich betone dieses Verhalten ausdrücklich, da sich gerade in der Grösse der Nachwirkung ein mit Veratrin vergifteter Nerv vom normalen wesentlich unterscheidet.

In mehreren Fällen — vielleicht zufällig bei grösseren Thieren (Hecht *D* und *C*, Versuch 9 und 11) — boten die frisch präparirten Nerven ein abweichendes Verhalten dar, dessen Erklärung ich bis jetzt nicht mit Sicherheit zu geben vermag. So zeigt beispielsweise Fig. 9 (Taf. IV und VI) das deutliche Bild einer Doppelschwankung, obgleich nur durch einmaliges Oeffnen des primären Stromkreises gereizt worden war.

Die gleiche Erscheinung wurde gelegentlich an demselben Nerven bei beiden Stromrichtungen des Inductionsschlages erhalten, sodass eine dem Katelektrotonus der markhaltigen Nerven vergleichbare Erscheinung von vornherein auszuschliessen ist. (Vgl. auch das von den meisten Forschern behauptete Fehlen des Katelektrotonus am marklosen Nerven) Viel eher liess sich diese Doppelschwankung als eine Uebergangsform auffassen zwischen der normalen eingipfeligen Schwankung Fig. 4 mit langsamer Rückkehr des ursprünglichen Demarcationsstromes, und der sogleich zu besprechenden doppelsinnigen Schwankung Fig. 11. Dieselbe wurde bei der gewöhnlichen Längsquerschnittsableitung von dem frisch präparirten Nerven eines grösseren Thieres gewonnen. Der Nerv wurde mit einem aufsteigenden Oeffnungsschlag gereizt. Hier tritt nun nach einer bedeutenden negativen Schwankung des Nervenstromes (12,9 Tausendstel Daniell) rasch eine nicht viel kleinere positive Schwankung auf (10,5 Tausendstel Daniell). Die Zeitdifferenz zwischen dem Maximum der negativen und dem der positiven Schwankung betrug nur 0,7″. Nach der starken positiven Schwankung tritt dann noch eine kleinere Abnahme des Demarcationsstromes ein, die 1″ nach der Reizung völlig zurückgegangen ist.

Sieht man von dem zuletzt geschilderten, bis jetzt noch nicht erklärten Curvenformen ab, die, wie gesagt, nur ausnahmsweise beobachtet wurden, so stellt der Reizerfolg am normalen marklosen Nervus olfactorius bei Ableitung des Demarcationsstromes eine einfache negative Schwankung dar. Dieselbe hat mit der am markhaltigen Nerven beobachteten negativen Einzelschwankung den steilen Aufstieg und den langsamen Abfall gemeinsam, unterscheidet sich

von ihr aber ausser durch die viel höheren absoluten Werthe durch ihren bedeutend längeren Verlauf[1]).

Positive Nachschwankuugen, wie sie Hering bei Durchschneidung beobachtete, habe ich bei Reizung mit einzelnen Inductionsschlägen unter meiner verhältnissmässig geringen Zahl von Versuchen am normalen Nerven bis jetzt nicht gesehen.

II. Negative Schwankung des Längsquerschnittstromes an dem durch Veratrin vergifteten Nervus olfactorius.

Bringt man einen Riechnerven, der soeben noch eine kurze, rasch verlaufende negative Schwankung, wie in Fig. 2 oder 3, gegeben hatte, für wenige Secunden in eine Veratrinlösung 1:1000 oder 1:2000 (in physiologischer Kochsalzlösung[2]) und spült ihn dann rasch mit einer physiologischen Kochsalzlösung ab, so ändert sich schon bei directer Beobachtung die Bewegung des Meniscus in ganz auffälliger Weise.

Statt des für die directe Beobachtung raschen Empor- und Zurückgehens der Quecksilberkuppe, sieht man jetzt ein Anfangs ebenfalls rasches Emporschnellen des Quecksilbers, dem sich oft noch ein langsameres Ansteigen anschliesst, dann bleibt der Meniscus kurze Zeit ruhig stehen und kehrt nur ganz langsam, oft erst nach 10″ oder noch längerer Zeit, völlig zu dem Ausgangspunkte zurück. In einzelnen Fällen bleibt eine kleine dauernde Schwächung des Demarcationsstromes bestehen, doch ist dieses keineswegs die Regel. Der Verdacht, es könne sich hier nur um die Wirkung der Kochsalzlösung auf den sehr empfindlichen Nerven gehandelt haben, bestätigte sich nicht. Bei einer Reihe von Controlversuchen mit längerem oder kürzerem Eintauchen der Nerven in die physiologische Kochsalzlösung wurde nie jene für Veratrin charakteristische Erscheinung erhalten.

Um sicher zu gehen, dass nicht etwa der gerade für die Vergiftung benutzte Nerv besondere Eigenthümlichkeiten in seinem Erregbarkeitszustand aufwies, wurden vor der Vergiftung meist mehrere Reizungen verzeichnet und dann erst der Nerv der Giftlösung für wenige Secunden ausgesetzt.

---

1) Hieraus würde sich auch erklären, dass Kühne (23) bei Reizung des Olfactorius, trotz des grossen Umfanges der negativen Schwankung nie secundäre Zuckungen erhielt.

2) Mit Zusatz von einigen Tropfen Schwefelsäure (3 Tropfen auf 100 ccm 1%iger Stammlösung), um das Veratrin in Lösung zu bringen.

So wurde z. B. der Nerv, von dem soeben die Curve 4 *a* und *b* aufgenommen war, für 6″ in eine Veratrinlösung 1:2000 gebracht, kurz in physiologischer Kochsalzlösung abgespült und dann möglichst in der alten Weise wieder auf die Elektroden gelegt. Jetzt war der Nerv zunächst vollständig unerregbar geworden, nach einiger Zeit gab er aber bei R. A. = 0 wiederum eine negative Schwankung. Dieselbe ist in Fig. 5 *a* und *b* (Taf. IV und V) wiedergegeben.

Hatte vor der Vergiftung der Anstieg der Curve 0,017″ gedauert, so erstreckte sich derselbe nach Veratrinisirung über 0,027″. Ist das Maximum erreicht, so geht beim normalen Nerven der Demarcationsstrom anfangs rascher, dann langsamer, nach etwa 1″ vollständig auf seinen alten Werth zurück. So hatte in Versuch 4 vor der Vergiftung der Demarcationsstrom nach 1,2″ vollständig seine alte Höhe wieder erreicht. Ganz anders nach der Vergiftung. Zunächst tritt auch ein Rückgang der Schwankung ein, doch macht dieser bald Halt, und es können nun mehrere Secunden vergehen, ehe ein weiterer Rückgang der negativen Schwankung bemerklich wird. Bei Versuch 5 ist beispielsweise 1,8″ nach der Reizung noch ein Rest der negativen Schwankung von 0,8 Tausendstel Daniell vorhanden.

Wie die Figuren 6, 7 und 8 zeigen, kann nun namentlich der absteigende Theil der „Veratrincurve“ noch eine andere Form annehmen. Diese Versuche wurden an dem zweiten Nerven desselben Thieres nach der Vergiftung vorgenommen. Hatte Versuch 5 nur eine Verlangsamung des Rückganges der negativen Schwankung gezeigt, so tritt bei den Curven 6—8 ein schwächeres, aber doch deutlich erkennbares zweites Anwachsen der negativen Schwankung hervor, und nur ganz allmälig kehrt dann der Nerv zur Norm zurück. Selbst bei ziemlich langsam bewegter Platte (vgl. Fig. 7*b*) gelingt es nicht, das letzte Ende der Schwankung mit zu verzeichnen. Die Rückkehr erstreckt sich, wie gesagt, auf eine ganze Reihe von Secunden. Dass sich der frühere Demarcationsstrom schliesslich nicht wieder in voller Grösse einstellt, ist nach meinen bisherigen Erfahrungen verhältnissmässig selten; meist kehrt nach einigem Warten der Meniscus doch noch völlig zurück[1]).

1) Dass bei diesen Versuchen nur eine einwandsfreie Capillarstelle verwendet wurde, die jene leider nur zu oft zu beobachtenden kleinen Stockungen des Quecksilbers nicht zeigte, ist zwar selbstverständlich, mag aber doch hier erwähnt sein, um etwaigen Einwürfen vorzubeugen.

Im Hinblick auf die verschiedenartigen Contractionsformen des Veratrinmuskels erscheint Fig. 10 von besonderem Interesse. Vor der Vergiftung hatte, wie Fig. 9 zeigt, der Nerv bereits ein ungewöhnliches Verhalten, eine zweite Zunahme der negativen Schwankung dargeboten. Dieselbe wurde bereits oben besprochen. Nach der Vergiftung, Fig. 10 *b*, ist nun der Ablauf der negativen Schwankung ein ganz anderer. Statt des raschen Rückganges und einer zweiten Zunahme der negativen Schwankung zeigt sich jetzt eine einzige, langdauernde, nur sehr allmälig sich verringernde negative Schwankung (nach 3″ ist sie erst um die Hälfte verringert!).

Auch der Nerv, welcher, wie oben erwähnt, jene schwer zu deutende doppelphasische Schwankung gegeben hatte (Fig. 11 *b*), lieferte nach der Vergiftung eine lang anhaltende, langsam abfallende negative Schwankung, doch bleibt in diesem Falle die Doppelgipfligkeit bestehen. Kehrte vor dieser Vergiftung der Längsquerschnittsstrom nach 1″ zur Norm zurück, so betrug nach der Vergiftung zu derselben Zeit die negative Schwankung noch 3,4 Tausendstel Daniell.

Zum Schluss sei erwähnt, dass die Empfindlichkeit der marklosen Riechnerven gegen Veratrin eine ausserordentlich grosse ist. Es kam oft vor, dass bereits ein 10″ langer Aufenthalt der Nerven in einer Veratrinlösung 1:2000 dieselben dauernd unerregbar machte. In solchen Fällen wurde noch ein deutlicher, wenn auch nicht besonders starker Demarcationsstrom beobachtet.

Fassen wir das über die Veratrinwirkung am marklosen Riechnerven Gefundene kurz zusammen: Veratrin wirkt mit Sicherheit bereits in starker Verdünnung auf den marklosen Nervus olfactorius des Hechtes, und führt eine tiefgreifende Aenderung in der elektromotorischen Wirksamkeit dieses Nerven herbei. Die Aenderung äussert sich bei Ableitung des Demarcationsstromes in der ausserordentlichen Verlängerung, zuweilen auch in einer Zunahme der negativen Schwankung. Der Längsschnitt bleibt hierbei aber nicht dauernd negativ, sondern kehrt meist, wenn auch allmälig, zur Norm zurück. Verzeichnet man die negative Schwankung als Curve, so lässt sich die Form derselben am besten mit den bekannten, bereits von v. Bezold (3) und Hirt beschriebenen Contractionsformen des Veratrinmuskels vergleichen.

III. „Ermüdung“ und „Erholung“ des mit Veratrin vergifteten Nervus olfactorius.

Als ich den zweiten Nerven von Hecht *K* (s. Protokolle S. 513), der mit Veratrin vergiftet worden war, nach zahlreichen Versuchen (vgl. Fig. 6—8) noch mehrmals hinter einander reizen wollte, fiel mir auf, dass er nur noch auf die ersten Reizungen mit einer stärkeren Schwankung antwortete, dann aber bei weiteren Reizen keine negativen Schwankungen mehr lieferte. Es gelang mir, von dem gleichen Nerven noch einige derartige Reihen zu erhalten, welche jenes Verhalten wohl hinreichend verdeutlichen (vgl. Fig. 13, 14 und 15). Durch mechanische Erschütterungen sind die Curven leider fein gezähnelt, lassen aber trotzdem die rasche Abnahme der einander folgenden negativen Schwankungen noch deutlich erkennen. Die photographische Platte bewegte sich bei diesen Aufnahmen äusserst langsam, wie aus den feinen Strichen der Curve *Z*, welche Fünftelsecunden entsprechen, zu ersehen ist.

Der zuerst ausgeführte Versuch, Fig. 13, zeigt die ausserordentlich rasche Abnahme der Reizerfolge. Bereits die vierte Schwankung erscheint nur noch schwach angedeutet. Fig. 14 wurde von demselben Nerven etwas später aufgenommen, ohne dass an dem in einer feuchten Kammer liegenden Nerven oder der Versuchsanordnung irgend welche Aenderung vorgenommen worden war. Schon daraus, dass die erste Reizung auf Fig. 14 wieder eine, wenn auch schwache, negative Schwankung erzeugt, geht hervor, dass ein der Erholung ähnlicher Vorgang im Nerven stattgefunden haben muss. Auf Fig. 14 geben nun die beiden ersten Reize noch eine deutlich erkennbare negative Schwankung, dann bleiben dieselben Reize so gut wie unwirksam. Nach fünf Minuten Pause wurde nun Fig. 15 aufgenommen. Auch hier gab, wenigstens der erste Reiz, wieder eine deutlich erkennbare negative Schwankung, die späteren Reize blieben nahezu wirkungslos.

Hieraus geht hervor, dass an einem mit Veratrin vergifteten, vielfach gereizten marklosen Nerven sehr deutlich der Eintritt eines der Ermüdung ähnlichen Zustandes beobachtet werden kann, und dass andererseits dieser Zustand nach einer Pause zum Theil wieder verschwindet.

Interessant ist, dass beim Veratrinmuskel sich eine ähnliche Erscheinung findet. Hier tritt nach mehrfachen Reizungen, wie be-

reits seit v. Bezold bekannt ist, keine völlige Unerregbarkeit ein, sondern es verschwindet nur die Veratrinwirkung; man erhält jetzt wieder Contractionsformen eines normalen Muskels. Wartet man aber einige Zeit, so giebt jetzt eine Reizung wieder die bekannte gedehnte Veratrincontraction.

B. Versuche am markhaltigen Froschnerven.

Auf Grund der Befunde am marklosen Nerven sah ich mich veranlasst, das von Fick und Böhm erhaltene Resultat von der Wirkungslosigkeit des Giftes auf den markhaltigen Nervenstamm nochmals am Capillarelektrometer nachzuprüfen. Sprach doch auch die in neuester Zeit von Waller (5) gefundene, anfängliche Vergrösserung, dann Verminderung der negativen Schwankung bei Dauerreizungen dafür, dass Veratrin im Stande sei, das chemische Geschehen im Nerven zu beeinflussen. In welcher Weise das Veratrin hierbei den zeitlichen Ablauf der elektrischen Vorgänge verändert, war aus der Angabe Wallers nicht zu ersehen.

Zu einer genauen Wiedergabe der Einzelschwankungen waren leider die Excursionen des mir zur Zeit zu Gebote stehenden Elektrometers zu niedrig. Dagegen zeigte sich, dass bei kurzdauernder tetanischer Reizung die durch das Veratrin bedingte lange Nachdauer der relativen Negativität des Längsschnittes sehr deutlich zu erkennen war. Ich will daher zunächst diese Versuche besprechen. Mit Hülfe einer am Metronom befindlichen Contacteinrichtung reizte ich den Nervus ischiadicus des Frosches sehr regelmässig etwa jedes Mal $^2/_5''$ lang mit den Wechselströmen eines Inductionsapparates an dem einen Ende des Nerven. Wurde nun wie in Versuch 16 Taf. VII am anderen Ende des Nerven vom Längs- und Querschnitt zum Elektrometer abgeleitet, so trat während der Reizung eine deutliche, bei dem langsamen Gang der Platte constant erscheinende Abnahme des Längs-Querschnittstromes auf. Wie Fig. 16 zeigt, kehrt das Quecksilber sogleich nach Schluss der Reizung mit einer anfangs grösseren, später geringeren Geschwindigkeit nach etwa $^1/_5''$ in seine Ausgangsstellung zurück. Dieser Theil der Curve entspricht ganz dem raschen Verschwinden einer bestimmten Potentialdifferenz, vgl. die Aichungscurve Nr. 1. Es stimmt dieses Verhalten mit der Thatsache überein, dass am markhaltigen Nerven der Demarcationsstrom sehr rasch nach Schluss der Reizung seine alte Höhe wieder erreicht.

Ganz anders ist nun aber die Art des Rückganges, wenn man den Nerven vor dem Versuch für zwei Minuten in eine Veratrinlösung 1:2000 einlegt. Wie Fig. 17 und 18 zeigt, bleibt jetzt die durch die gleiche Reizung herbeigeführte Abnahme des Demarcationsstromes einige Zeit nach der Reizung nahezu in ihrem vollen Betrage bestehen und nur langsam kehrt das Quecksilber zur Ausgangsstellung zurück. Da die Reizungen beim normalen wie beim veratrinisirten Nerven in ganz gleicher Weise erfolgten, so kann die Aenderung der elektrischen Erscheinungen nur in der Einwirkung des Veratrins auf den Nervenstamm begründet sein. Diese Wirkung des Veratrins besteht demnach darin, dass die durch kurze Tetanisirung bedingte negative Schwankung des Demarcationsstromes nach Schluss der Reizung noch einige Zeit bestehen bleibt und nur äusserst langsam zurückgeht.

Es gelingt nun, wenn auch weniger deutlich, dieselbe Formänderung bei der kurzen negativen Schwankung nach Reizung mit einem einzelnen Inductionsschlag zu erkennen. Während ein normaler Nerv, vgl. Fig. 19, nach einem einzigen Inductionsschlage eine sehr kurzdauernde negative Schwankung liefert, bleibt unter den gleichen Bedingungen am Veratrinnerven längere Zeit eine Abnahme des Demarcationsstromes bestehen. In Fig. 20 dagegen erstreckt sich diese Verminderung des Längsquerschnittstromes über eine Fünftelsecunde, und nur langsam gewinnt derselbe seine alte Grösse wieder. Ausser an den angeführten Curven wurde die gleiche Erscheinung in einer Zahl von Versuchen sowohl bei der kurzen tetanisirenden Reizung, wie bei der Einzelreizung beobachtet, so dass die folgende Thatsache sichergestellt erscheint: Auch am markhaltigen Froschnerven beeinflusst Veratrin die Vorgänge im Nerven in der Weise, dass die durch eine Reizung bedingte Abnahme des Demarcationsstromes sich nur äusserst langsam ausgleicht.

Die Einzelheiten dieser Veränderung hoffe ich gelegentlich an einem empfindlicheren Elektrometer beobachten zu können, und werde dann auch der principiell wichtigen Frage näher treten, ob jene Aenderung des elektrischen Geschehens im veratrinisirten Nerven auf die Contractionsform des mit demselben zusammenhängenden Muskels von Einfluss ist, ob also mit der Form der Negativitätswelle im Nerven auch der durch Zusammenziehung des Muskels kenntliche Erregungsvorgang Aenderungen aufweist. Allerdings hat dieser Versuch zur Voraussetzung, dass die Veränderungen der

Negativitätswelle sich nicht auf die vergiftete Nervenstrecke beschränkt, sondern auch jenseits derselben in der veränderten Form weiter fortpflanzt. (Vgl. dagegen Boruttau's (24) Beobachtungen bei partieller Abkühlung des Nerven.)

C. Versuche am Musculus Sartorius des Frosches.

Die von Burdon-Sanderson (13) und Schenck (12) mitgetheilten Elektrometercurven von einem vollständig veratrinisirten Muskel liessen erkennen, dass während der Veratrincontraction eine Verminderung der elektromotorischen Kraft des Demarcationsstromes auftritt, die lange Zeit in gleicher Grösse bestehen bleibt. Beide Forscher sind nicht weiter auf die Einzelheiten der Form der Schwankung, insbesondere auf das Verhalten derselben zum mechanischen Geschehen eingegangen. Um für die an den veratrinisirten Nerven erhaltenen Erscheinungen einen Vergleich zu haben, führte ich eine Reihe von Versuchen an dem mit Veratrin vergifteten Sartorius des Frosches aus und legte besonderen Werth darauf, gleichzeitig mit den elektrischen die mechanischen Vorgänge im Muskel zu verfolgen. Liefern doch diese letzteren hier den Ausdruck des am Nerven nicht zu beobachtenden Erregungsvorganges.

Von dem in einer feuchten Kammer befindlichen Muskel wurden zugleich mit der Aenderung des Demarcationsstromes mit Hülfe des Schattens eines Hebels die isotonischen Zuckungen auf der Pendelplatte verzeichnet. Bezüglich der Einzelheiten der Versuchsanordnung sei auf die Protokolle (S. 517 f.) verwiesen.

Um einen Vergleich mit dem normalen Zuckungsverlauf zu haben, ist in Fig. 21 a und b von einem unvergifteten Sartorius die rasch verlaufende Contraction nach einer Einzelreizung aufgenommen. Die punktirte Curve stellt den Contractionsverlauf, die ausgezogene Curve den Ablauf der negativen Schwankung dar. Auf den Photogrammen ist durch *C* der Schatten des Muskelhebels, durch *H* der Quecksilbermeniscus bezeichnet. In Fig. 21 hat also der Muskel bereits nach 0,14″ seine alte Länge wieder erreicht, und auch die negative Schwankung des Demarcationsstromes hat sich völlig ausgeglichen. Die feineren zeitlichen Verhältnisse sind wegen des langsamen Ganges des Pendels aus der Curve nicht herauszulesen.

Ganz anders verhält sich nun der Muskel nach der Veratrinvergiftung. Wie die Versuche 22 a und b und 23 a und b zeigen,

handelt es sich jetzt um lange dauernde Contractionen und in Uebereinstimmung mit diesen um eine ebenfalls viele Secunden anhaltende negative Schwankung des Demarcationsstromes.

Besteht also zwischen der Contractionsdauer und der Dauer der negativen Schwankung am unermüdeten Veratrinmuskel eine grob zeitliche Uebereinstimmung, so zeigt nun doch eine nähere Betrachtung, dass auch bei der Veratrincontraction das mechanische und elektrische Geschehen im Muskel einen zeitlich verschiedenen Ablauf besitzen.

Aus den Abbildungen 22 a und b und 23 a und b geht hervor, dass die negative Schwankung ihr Maximum eine Secunde eher erreicht, als der Muskel das Maximum seiner zweiten Verkürzung. Der bei Ableitung vom Muskel oft gewiss nicht unberechtigte Einwurf, dass eine Verschiebung der Elektroden jenes Maximum der negativen Schwankung vortäusche, ist wohl dadurch entkräftet, dass gerade in jenem Zeitpunkt der Muskel seine Form so gut wie gar nicht ändert, eine derartige Elektrodenverschiebung dagegen nur bei der stärksten Formänderung des Muskels zu erwarten wäre. Auch ergaben künstlich herbeigeführte Bewegungen des Muskels keine ihrer Grösse nach hier in Betracht kommenden Aenderungen des Demarcationsstromes. Der von Bernstein (25) aufrecht erhaltene Satz, dass der grösste Theil der negativen Schwankung an einem Punkte des normalen Muskels vor der localen Contraction abgelaufen sei, können wir daher in gewissem Sinne auf den Veratrinmuskel übertragen. Hier haben diejenigen chemischen Processe, welche die starken elektrischen Ungleichartigkeiten bedingen, ihren Höhepunkt bereits überschritten und sind im Rückgang begriffen, ehe die Contraction selbst ihr zweites Maximum erreicht, und zwar handelt es sich hier um zeitliche Unterschiede von Secunden.

Für eine gewisse zeitliche Unabhängigkeit jenes erst genannten chemischen Geschehens, welches in den elektrischen Erscheinungen seinen Ausdruck findet, und den mechanischen Vorgängen im Veratrinmuskel spricht neben den beschriebenen Versuchen am unermüdeten Muskel der an einem ermüdeten Veratrinmuskel vorgenommene Versuch 24 (Taf. VII).

Der durch vielfache Reizungen bereits stark ermüdete veratrinisirte Musculus Sartorius gibt nach einer rasch verlaufenden Zuckung nur noch verschwindend kleine Contractionsrückstände. Trotzdem zeigt er in seinem elektrischen Verhalten, wie Fig. 24

beweist, noch die oben geschilderte Eigenschaft des Veratrinmuskels, d. h. eine über viele Secunden [1]) anhaltende negative Schwankung des Demarcationsstromes [2]). Ging also vor der Ermüdung die negative Schwankung im Verhältniss zu der langgedehnten Contraction rascher zurück, so zeigten jetzt nach der Ermüdung die beiden Vorgänge zeitlich ein gerade entgegengesetztes Verhalten. In beiden Fällen aber tritt die besprochene zeitliche Unabhängigkeit zwischen den mechanischen und elektrischen Vorgängen am Veratrinmuskel klar hervor.

An der Curve 24 erscheint auch noch bemerkenswerth, dass der Rückgang der negativen Schwankung, ohne nachweisliche Aenderung des mechanischen Reizerfolges, der kurzen Zuckung, nach der ersten Reizung sich in 13″, bei der zweiten in 10″, bei der dritten in 8″, bei der vierten in 6″ vollzog, dass also jede folgende Reizung eine kürzere negative Schwankung auslöste. Ganz das gleiche Verhalten konnte noch an mehreren anderen Sartorien durch directe Beobachtung bestätigt werden. Es wäre interessant, in Anlehnung an die Beobachtungen von Fick (4) und Böhm (4) über die vermehrte Wärmebildung im Veratrinmuskel festzustellen, ob diese langdauernde, von der Contraction fast völlig isolirte negative Schwankung ebenfalls mit einer stärkeren Wärmebildung verbunden ist, und ob mit der beschriebenen, nach jeder Reizung kürzer werdenden negativen Schwankung auch der Umfang der Wärmebildung entsprechend abnimmt.

Berechnung der Curven.

Bei den vorliegenden im Polarcoordinatensystem verzeichneten Curven sah ich aus mehrfachen Gründen von der durch Burch (17) für Polarcoordinaten eingeführten und früher von Burdon-Sanderson verwendeten Berechnungsart ab. Jene Methode hatte zur Voraussetzung, dass die Aichungscurve, sowie die Versuche selbst bei der immer gleichen und constanten Geschwindigkeit der im Kreis

1) Die Curve in Fig. 24 ist, wie die Fünftelsecundenmarkirung zeigt, mit einer sehr geringen Geschwindigkeit verzeichnet.

2) Auch an dem mit NH_3 vergifteten Muskel laufen, wie Kühne (23) beobachtete, unabhängig von den mechansichen Vorgängen kräftige, mit elektrischen Erscheinungen verknüpfte Erregungswellen im Muskel ab, ohne dass am Muskel äusserlich mit Sicherheit irgend eine mechanische Veränderung zu beobachten wäre. (Vgl. auch Gaskell und Biedermann.)

sich bewegenden Platte vorgenommen werden, wenn man nicht die Curven nachträglich einer mühsamen Reduction unterwerfen will. Da ich nur geringe Geschwindigkeiten verwendete und diese in den einzelnen Versuchen beliebig veränderte, um den ganzen Ablauf der oft sehr lange anhaltenden einphasischen Actionsströme zu verzeichnen, zog ich die neuerdings von Burdon-Sanderson (11) verwendete Methode vor[1]). Bei diesem letzteren Verfahren kann, eine gute Zeitmarkirung vorausgesetzt, die Bewegung der Platte beliebig wechseln, da die Geschwindigkeit nicht aus der Tangente, also aus der Steilheit der Curve ermittelt wird. Burdon-Sanderson bestimmt vielmehr die Geschwindigkeit der Quecksilberbewegung zu einer beliebigen Zeit T näherungsweise aus der Strecke, die das Quecksilber in einem kurzen Zeittheilchen bspw. 0,002″ zurücklegt.

Im Einzelnen dürfte durch folgende kurze Beschreibung der Gang der verhältnissmässig einfachen Berechnung klar werden. Zur Erläuterung habe ich die Ausrechnung der Aichungscurve Fig. 1 *a* und *b* beigefügt.

Bekanntlich kann für jeden Punkt P einer Elektrometercurve[2]) die in diesem wirksame elektromotorische Kraft in gewissen Grenzen hinreichend genau bestimmt werden aus der Erhebung des Quecksilbers über der Nulllinie und der Geschwindigkeit des Quecksilbers in diesem Punkte. Gewöhnlich bestimmt man, rechtwinkliges Coordinatensystem vorausgesetzt, die Erhebung über der Nulllinie in Skalentheilen, die Geschwindigkeit des Quecksilbers dagegen mathematisch correct mit Hülfe der im Punkt P an die Curve gezogenen Berührungslinie. Die Tangente desjenigen Winkels, den die Abscisse mit jener Berührungslinie bildet, wäre dann der Geschwindigkeit des Anstieges und zugleich der im Punkt P das Quecksilber nach vorwärtstreibenden, elektromotorischen Kraft proportional. Der hierbei in Rechnung zu ziehende constante Factor wird in bekannter Weise aus der Aichungscurve berechnet, wie auch der Factor, mit

1) Bourdon-Sanderson, Electrical response of Muscle, Journal of Physiology vol. 23 no. 4 p. 325 und Centralblatt für Physiologie 1898 S. 177. Die vorliegende Abänderung betrifft nur die Messungsmethode. Der Kernpunkt, die Ableitung des Verhältnisses zwischen der elektromotorischen Kraft und der Bewegung des Meniscus wird hierdurch nicht berührt. Diese Ableitung findet sich in den Arbeiten von Hermann, Einthoven, Burch und R. du Bois-Reymond.

2) Es wird die Voraussetzung gemacht, dass die Capillare an der benutzten Stelle bestimmten Anforderungen entspricht und die Excursionen klein sind.

dem die Erhebung zu multipliciren ist, um die entsprechenden Werthe der elektromotorischen Kraft in Volt auszudrücken. Bei vielen Elektrometercurven kann man nun, ohne einen zu grossen Fehler zu begehen, kurze Curvenstrecken als geradlinig auffassen, um den das Quecksilber noch vorwärts treibenden Antheil der elektromotorischen Kraft proportional zu setzen. An Stelle der Messung der Tangente tritt jetzt die Messung zweier um eine Zeiteinheit t von einander entfernter Ordinaten. Deren Differenz liefert uns die für den kleinen Zeitraum t als constant angenommene Geschwindigkeit in Skalentheilen. Diese Geschwindigkeit steht aber in constantem Verhältniss zu der im Punkt P wirksamen, gesammten elektromotorischen Kraft, — P als Ausgangspunkt der Bewegung gerechnet —, oder zu dem im Punkt P noch nicht durch Polarisation aufgehobenen Theil der elektromotorischen Kraft, wenn P nicht den Ausgangspunkt der Bewegung bildete. Aus Aichungscurven ergibt sich leicht, mit welchem Factor dieser Geschwindigkeitswerth zu multipliciren ist, um jenem Bruchtheil der elektromotorischen Kraft in Daniell oder besser in Skalentheilen (s. u.) zu erhalten. Der andere Summand der gesammten elektromotorischen Kraft im Punkt P, die Lage des Punktes P über der Nulllinie ist direct in Skalentheilen messbar und nach Aichung ebenfalls leicht in Daniell umzurechnen. Da die Abstände über der Nulllinie bereits in Skalentheilen bestimmt werden, empfiehlt es sich, den anderen Summand der elektromotorischen Kraft zunächst auch in Skalentheilen auszudrücken, und nur, wenn erforderlich, die aus beiden Antheilen gebildete Summe durch einfache Multiplication mit einem bestimmten Factor in Daniell zu übertragen.

Am klarsten wird dieses einfache und für eine mehr qualitative Untersuchung ausreichende Reductionsverfahren an einem Beispiel. Fig. 1 a, Taf. IV gibt die Bewegung des Quecksilbermeniscus wieder, wenn $^4/_{1000}$ Daniell in den Elektrometerkreis ein- oder ausgeschaltet werden[1]). In der Tabelle I (s. u.) ist nun eine Aichungsreihe vorgenommen, die zugleich zeigt, wie weit bei derartigen rohen Messungen die Fehler sich erstrecken. Die Zeit von der Ein- oder Ausschaltung

---

1) Den Widerstand im Elektrometerkreis habe ich für die vorliegende Aichung nicht berücksichtigt, da bei einem sehr hohen Widerstand in der engen Capillare keine merkliche Aenderung der Quecksilberbewegung auch bei Einschaltung eines Nerven als Widerstand in den Stromkreis eintrat.

der zur Aichung dienenden elektromotorischen Kraft wird ein Stimmgabelhalbschwingungen (HS) wiedergegeben. In der Tabelle ist die Zahl derselben unter T bezeichnet. Nach je zwei HS wird der Abstand des Curvenpunktes P von einem beliebig gewählten Vergleichskreis in Skalentheilen am Burch'schen Messtisch bestimmt. In der Reihe unter S auf der Tabelle wird nun die Zahl der abgelesenen Skalentheile eingetragen. Durch Subtraction zweier aufeinander folgenden Werthe von S ergibt sich der unter $\varDelta v_T$ angeführte Werth, d. h. der Anstieg des Meniscus in Skalentheilen innerhalb von je zwei bestimmten HS. Unter $\varDelta \mathfrak{r}_T$ trägt man für jeden Werth von T die Zahl der Skalentheile ein, um die der Meniscus von der Zeit O an gestiegen ist. Also $\varDelta \mathfrak{r}_T = S_T - S_O$. Am Endstück der Aichungscurve wird dieser Werth für jedes grössere T constant, d. h. der Meniscus hat praktisch seine Endeinstellung erreicht. Dieses grösste $\varDelta \mathfrak{r}_T$ ist nun der genommenen elektromotorischen Kraft proportional zu setzen.

Im vorliegenden Fall ist $\varDelta \mathfrak{r}_\infty = 9$ Skalentheile, und die elektromotorische Kraft $E = {}^4/_{1000}$ Daniell (D). Da nun $\varDelta \mathfrak{r}_\infty \cdot \xi = E$, wo ξ eine Constante, so ist $\xi = \frac{E}{\varDelta \mathfrak{r}_\infty} = \frac{{}^4/_{1000}\, D}{9} = {}^4/_9 \cdot {}^1/_{1000}\, D$.

Man nimmt nun mit Burdon-Sanderson an, dass der in der ersten kleinen Zeiteinheit zurückgelegte Weg dem Gesammtweg, den das Quecksilber zurücklegen würde, wenn dauernd die gleiche elektromotorische Kraft einwirkt, proportional sei[1]). Es wäre also $\varDelta \mathfrak{r}_\infty = \varDelta v_O \cdot K$.

Wie die Tabelle (S. 511) zeigt, hat der Meniscus in den ersten 2 HS 2,1 Skalentheile zurückgelegt, der Gesammtweg bis zur neuen Ruhelage betrug aber 9,0 Skalentheile. Es ist also $K = \frac{9,0}{2,1} = 4,3$.

Dieses Verhältniss bleibt bei der nahezu völligen Dämpfung des Instrumentes bestehen, wenn auch irgend welche anderen elektromotorischen Kräfte bis zum Zeitpunkt T auf das Instrument eingewirkt haben, nur mit der Aenderung, dass jetzt die gesammte elektromotorische Kraft, in Skalentheilen gemessen, sich als eine Summe darstellt aus dem Abstand, den der Meniscus zur Zeit T

1) Bei den viel kleineren Zeitintervallen von 0,002″, die Burdon-Sanderson zur Messung benutzen konnte, werden die Werthe viel genauer als bei meinen grossen Zeiteinheiten von 0,0175″, die ich wegen der langsamen Bewegung der Platte verwenden musste.

von der Nulllinie hat (Δr_T) und aus der Strecke, um die das Quecksilber noch steigen würde, wenn die im Moment T einwirkende elektromotorische Kraft dauernd anhielte ($K \cdot \Delta v_T$). Diese Summe ist aber $\Delta r_T + \Delta v_T \cdot K = E$ (in Skalentheilen).

Es sind nun alle Verhältnisse gegeben, um die Tabelle leicht auszurechnen. K war gleich 4,3. Mit diesem Werthe wird jedes Δv_T in der Rubrik $K \cdot \Delta v_T$ multiplicirt, man erhält so den aus der Geschwindigkeit in T zu berechnenden Bruchtheil der elektromotorischen Kraft. Der zweite Theil war durch den Abstand des Meniscus im Punkte T über der Nulllinie gegeben.

Die Summe beider Werthe liefert die gesammte elektromotorische Kraft zur Zeit T in Skalentheilen gemessen. Zur Umrechnung in Daniell braucht, wie oben angegeben, der gefundene Werth nur noch mit ξ multitiplicirt zu werden. So ergibt sich unter ε die elektromotorische Kraft in Daniell; unter t ist die Zeit der Bequemlichkeit halber noch in Bruchtheilen von Secunden eingetragen.

Tabelle I. Fig. 1 *a* und *b* Aichung mit $^4/_{1000}$ D.

T	S	Δv_T	$K \cdot \Delta v_T$	Δr_T	E	t	ε	
0	30,5	2,1	9,08	0	9,03	0	4,01	$\xi = {}^4/_9 \cdot {}^1/_{1000}$
2	28,4	1,7	7,41	2,1	9,51	0,0175	4,23	$K = 4,3$
4	26,7	1,3	5,59	3,8	8,39	0,0350	3,73	
6	25,4	1,0	4,30	5,1	9,31	0,0526	4,14	
8	24,4	0,7	3,01	6,1	9,02	0,0701	4,01	
10	23,7	0,5	2,15	6,8	8,95	0,0880	3,98	
12	23,2	0,4	1,72	7,3	9,02	0,106	4,01	
14	22,8	0,3	1,29	7,7	8,99	0,123	4,00	
16	22,5	0,2	0,86	8,0	8,86	0,141	3,94	
18	22,3	0,3	1,29	8,2	9,49	0,158	4,22	
20	22,0	0,1	0,43	8,5	8,93	0,176	3,96	
22	21,9	0,1	0,43	8,6	9,03	0,196	4,01	
24	21,8	—	—	—	—	—	—	
∞	21,5	—	—	—	—	∞	4,00	

Wie die Werthe unter ε zeigen, treten bei diesem Verfahren noch recht beträchtliche einzelne Abweichungen von dem constanten Werthe 4 Tausendstel Daniell auf; immerhin sind die Fehler nicht so gross, um für die vorliegende Untersuchung dieses einfache Verfahren für unangebracht erscheinen zu lassen.

In Fig. 16 Taf. V ist das gewonnene Resultat als Curve wiedergegeben, auf der Abscisse ist die Zeit in Hundertstel Secunden, auf der Ordinate die elektromotorische Kraft in Tausendstel Daniell aufgetragen. Bei Bestimmung einer beliebig wechselnden elektro-

motorischen Kraft verfährt man mit Zuhülfenahme der Aichungswerthe ξ und K in ganz gleicher Weise.

Erklärung der Curven.

Tafel IV—VII (Fig. 1—15). Versuche am Nervus olfactorius.

Die Photographien auf Taf. IV sind von links nach rechts zu lesen. Dieselben wurden zur Reproduction um etwas mehr als die Hälfte verkleinert. Die negative Schwankung entspricht bei allen Curven ausser Nr. 10—12 einem Niedergehen des Quecksilbermeniscus H, bei Nr. 10—12 einer Hebung. T ist die von einer Stimmgabel gezeichnete Curve. Ihre Schwingungszahl betrug 114,4 Halbschwingungen (HS) in einer Secunde. S ist die vom Hebel des elektromagnetischen Signals geschriebene Curve. Eine Erhebung dieser Linie entspricht in der Regel einer Reizung mit einem Oeffnungsinductionsschlag. Z ist die vom Jacquet'schen Zeitschreiber gezeichnete Linie, die Markirung ist meist auf Fünftel-Secunden eingestellt. In Folge des Reproductionsverfahrens und der Verkleinerung ist die Stimmgabelcurve nicht überall deutlich zu erkennen. Vgl. dafür die Fünftel-Secundenmarkirung Z.

Zu den auf Taf. IV wiedergegebenen Photographien befinden sich auf Taf. V und VI die entsprechenden analysirten Curven, welche die Veränderungen der Potentialdifferenz zwischen den beiden Ableitungsstellen in ihrem zeitlichen Verlauf näherungsweise wiedergeben. Der vor der Reizung vorhandenen elektrischen Differenz zwischen Längs- und Querschnitt wurde die Ordinate O gegeben. Der Abnahme dieser Spannungsdifferenz um je $^1/_{1000}$ Daniell entspricht eine nach aufwärts gerichtete Ordinate von etwa 0,5 cm Länge. Die Abscisse stellt die Zeit nach dem Reizmoment dar, und zwar wurde $^1/_{10}$ Secunde nahezu gleich 0,5 cm gesetzt (ausser bei 1 b).

Zur raschen Orientirung zwischen den aufgenommenen und abgeleiteten Curven diene der Hinweis, dass jedem mit einer bestimmten Ziffer und Index a auf Taf. IV versehenen Photogramm die mit der gleichen Ziffer und Index b versehene abgeleitete Curve auf Taf. V bezw. Taf. VI entspricht. Die nur als Photographien oder nur als construirte Curven wiedergegebenen Versuche haben eine Ziffer ohne Index.

Der Kürze halber werden in Folgendem beistehende Bezeichnungen verwendet. Von den beiden zum Elektrometer führenden unpolarisirbaren Elektroden liegt die eine dem Querschnitt vom centralen Ende des Nervus olfactorius, die andere einem Längsschnitt an. Die Strecke zwischen diesen beiden Elektroden wird als Elektrometerstrecke ES bezeichnet. Die Reizelektroden liegen in allen Versuchen dem peripheren Theil des Nerven an, ihr Abstand sei R. Die Strecke von der obersten (proximalen) Reizelektrode bis zur unteren (distalen) Elektrometerelektrode wird als Zwischenstrecke Z aufgeführt. Zur Bezeichnung der Richtung und Art des Reizstromes dienen die Buchstaben Oe für Oeffnungs-, S für Schliessungsinductionsschlag. Die aufsteigende Richtung, wobei also die Kathode des Reizstromes der unteren (distalen) Elektrometerelektrode näher liegen würde,

ist durch ↑, die entgegengesetzte Richtung durch ↓ bezeichnet. *RA* ist der bei jeder Reizung benutzte Rollenabstand des Inductionsapparates. Bemerkt sei, dass zwei kleine Daniell'sche Elemente zugleich mit einem Markirmagnet sich im Stromkreis der primären Spirale befanden.

Fig. 1*a* u. *b*. Aichungscurve mit 4/1000 D. (Daniell) durch Beseitigung und Einführung einer gut leitenden Nebenschliessung. Wie eine andere hier nicht wiedergegebene Aichungscurve zeigte, ist die Bewegung des Quecksilbermeniscus bei Einschaltung eines grösseren Widerstandes (Nerven) in Folge des hohen Widerstandes im Elektrometer keine wesentlich verzögerte. 1*b* ist aus 1*a* berechnet, 2 mm der Abscisse entsprechen hier 1/100″. Wie die Curve 1*b* zeigt, ist an der betreffenden Capillarstelle die unter der Burdon-Sanderson'schen Voraussetzung gemachte Ableitung für den vorliegenden Zweck hinreichend genau.

Fig. 2*a* u. *b*. (Taf. IV u. V.) Hecht *J*, 3½ Pfd., den 17. Mai 1899 Nerv II frisch präparirt.

$ES = 9$ mm, $Z = 9$ mm, $R = 7{,}5$ mm, $RA = 5$ cm, *Oe* ↑.

Beginn der negativen Schwankung	0,05″	nach der Reizung,
Maximum der „ „ (5,3 Tausendstel D.)	0,13″	„ „ „
Ende der „ „	0,40″	„ „ „

Bei der Annahme einer Kathodenerregung durch den Oeffnungsinductionsstrom und bei Vernachlässigung einer hypothetischen „Erregungszeit“ entspräche der Werth 0,05″ einer Leitungsstrecke von 9 mm. Die Leitungsgeschwindigkeit auf 1″ berechnet, ergäbe also beiläufig 18 cm. Die in Fig. 2*a* und *b* wiedergegebene negative Schwankung dürfte als Typus für die normale Schwankung des Längsquerschnittstromes bei Reizung des Nerven mit einem Inductionsschlage gelten.

Fig. 3. Derselbe Nerv wie bei Versuch 2*a* u. *b*. $RA = 5$ cm. *Oe* ↑, *S* ↓. Das Photogramm zeigt, dass in vorliegendem Fall bei beiden Stromesrichtungen nahezu die gleiche negative Schwankung auftrat.

Fig. 4*a* u. *b* (K_1). Hecht *K*, 2¾ Pfd., sehr kräftig. I. Nerv frisch präparirt. $ES = 8$ mm, $Z = 7$ mm, $R = 5$ mm, $RA = 5$ cm, *Oe* ↓:

Beginn der negativen Schwankung	0,044″	nach der Reizung,
Maximum der „ „ (2,6 Tausendstel D.)	0,061″	„ „ „
Ende der „ „	1,2″	„ „ „

Die Curve entspricht noch der Schwankung des Längs-Querschnittstromes eines normalen Nerven. Bemerkenswerth ist, dass der Anstieg des Längs-Querschnittstromes zur alten Höhe sich viel langsamer vollzieht, wie bei dem Versuch 2*a* u. *b*.

Fig. 5*a* u. *b* (K_9). Derselbe Nerv wie bei Versuch 4 nach 6″ Einlegen in eine Veratrinlösung 1 : 2000 (in 0,6 % NaCl gelöst) und Abspülen in 0,6 %iger NaCl-Lösung. Zunächst war der Nerv völlig unerregbar geworden. Nach einiger Zeit gab er bei $RA = 0$ mm und den gleichen Elektrodendistanzen wie bei 4 unter anderen vorliegende Curve.

Oe ↓:

Beginn der negativen Schwankung 0,079″ nach der Reizung,
Maximum der „ „ 2,9 Tausendstel D 0,106″ „ „ „
Am Ende der Curve 0,8 „ D. 1,811″ „ „ „

Fig. 6 K_{27}. II. Nerv von Hecht *K*. 6″ Veratrin 1 : 2000 und 1h 0,6%ige NaCl-Lösung. *ES* = 3 mm. *Z* = 6 mm. *R* = 3 mm. *RA* = 0 ?. Alle Elektroden lagen am ganz glatten oberen Nervenstumm.

S ↑:

Beginn der negativen Schwankung 0,053″ nach der Reizung,
I. Maximum der „ „ (5,4 Tausendstel D.) 0,079″ „ „ „
Minimum „ „ „ (0,8 „ D.) 0,114″ „ „ „
II. Maximum „ „ „ (1,7 „ D.) [illegible]″ „ „ „
Am Ende der Curve (1,15 „ D.) 2,[illegible]56″ „ „ „

Fig. 7 *a* u. *b* (K_{29}). Wie Versuch 6, nur bei langsamerem Gang, um den weiteren Verlauf der negativen Schwankung zu beobachten.

S ↑:

Beginn der negativen Schwankung 0,053″ nach der Reizung,
I. Maximum der „ „ (5,5 Tausendstel D.) 0,079″ „ „ „
Minimum der „ „ (1,2 „ D.) 0,132″ „ „ „
Am Ende der Curve (0,8 „ D.) 4,146″ „ „ „

Fig. 8 *a* u. *b* (K_{31}). Derselbe Nerv wie bei Versuch 6 und 7. Etwas rascherer Gang, sonst die gleichen Versuchsbedingungen.

S ↑:

Beginn der negativen Schwankung 0,044″ nach der Reizung,
I. Maximum der „ „ (6,2 Tausendstel D.) 0,070″ „ „ „
Minimum der „ „ (2,3 „ D.) 0,123″ „ „ „
II. Maximum der „ „ (3,2 „ D.) 0,140″ „ „ „
Am Ende der Curve (2,6 „ D.) 1,05″ „ „ „

Fig. 9 *a* u. *b* (D_3). Hecht *D*, 3½ Pfd., Nerv I frisch präparirt. *ES* = 10,5 mm, *Z* = 11,8 mm, *R* = 5,0 mm. Ein Versuch mit *Oe* ↓ hatte keine Doppelgipfel ergeben. *RA* = 5 cm.

Oe ↑:

Beginn der negativen Schwankung 0,079″ nach der Reizung,
I. Maximum der „ „ (10,0 Tausendstel D.) 0,141″ „ „ „
Minimum der „ „ (0,9 „ D.) 0,158″ „ „ „
II. Maximum der „ „ (2,7 „ D.) 0,350″ „ „ „
Am Ende der Curve (0,6 „ D.) 1,750″ „ „ „

Fig. 10 *a* u. *b* (D_5). Derselbe wie bei Versuch 9, nach 5″ Veratrin 1 : 1000 und Abspülen mit 0,6%iger NaCl-Lösung. Frischer Querschnitt, Längs-Querschnittstrom = 8 cm = 83 Tausendstel D. *ES*, *Z*, *R* wie bei 9.

Oe ↑:

Beginn der negativen Schwankung 0,088″ nach der Reizung,
Maximum der „ „ (6,06 Tausendstel D.) 0,132″ „ „ „
Am Ende vor der 2. Reizung (2,9 „ D.) 3,33″ „ „ „

Oe ↑:

Beginn der negativen Schwankung		0,088″	nach der Reizung,
Maximum der „ „	(7,0 Tausendstel D.)	0,132″	„ „ „
Am Ende der Curve	(4,1 „ D.)	0,79″	„ „ „

Fig. 11 *a* u. *b* (C_2). Hecht *C*, 3½ Pfd., I. Nerv frisch präparirt. $ES = 10{,}5$ mm, $Z = 11{,}8$ mm, $R = 5$ mm. Bei einem Vorversuch war nur *Oe* ↑ wirksam. $RA = 5$ cm.

Oe ↑:

Beginn der negativen Schwankung		0,061″	nach der Reizung,
I. Maximum der „ „	(12,9 Tausendstel D.)	0,088″	„ „ „
Minimum der „ „	(10,5 „ D.)	0,158″	„ „ „
II. Maximum der „ „	(2,0 „ D.)	0,194″	„ „ „
Ende der „ „	(0 „ D.)	1,32″	„ „ „

Fig. 12 *a* u. *b* (C_3). Derselbe Nerv wie in Versuch 11, nachdem er 10″ in Veratrinlösung 1 : 1000 gelegen, dann mit 0,6%iger NaCl-Lösung abgespült war. *ES*, *Z*, *R* wie bei 11, $RA = 5$ cm, Längs-Querschnittstrom = 2,5 cm = 10,4 Tausendstel D.

Oe ↑:

Beginn der negativen Schwankung		0,053″	nach der Reizung,
I. Maximum der „ „	(6,9 Tausendstel D.)	0,061″	„ „ „
Minimum der „ „	(1,7 „ D.)	0,149″	„ „ „
II. Maximum der „ „	(5,8 „ D.)	0,236″	„ „ „
Am Ende der Curve „	(3,4 „ D.)	1,613″	„ „ „

Fig. 13 (K_{39}). II. Nerv von Hecht *K* nach zahlreichen Versuchen und nach Veratrinvergiftung. (Siehe oben Fig. 6—8.)

Zahlreiche Reizungen, bei sehr langsamer Bewegung der Platte, Zeitmarkirung mit Fünftel-Secunden. Rasche Abnahme der Grösse, der Reizerfolge, die vierte Schwankung ist nur noch angedeutet.

Die kleinen Zacken sind Kunstproducte, durch die Erschütterung des Quecksilbers erzeugt.

Fig. 14 u. 15 (K_{41} u. K_{42}). Versuch mit demselben Nerv, in Nr. 13 auf Fig. 14 sind nur noch zwei Reize deutlich wirksam. Nach Aufnahme dieses Photogramms trat eine Pause von 5′ ein und nun wurde auf Fig. 15 wenigstens der erste Reiz wieder deutlich wirksam.

Tafel VII (Fig. 16—21). Versuche am Nervus ischiadicus des Frosches.

Die Photographien auf Taf. VII sind wie die auf Taf. IV zur Wiedergabe um etwas mehr als die Hälfte verkleinert.

Fig. 16. Nervus ischiadicus vom Frosch, vier Stunden in 0,6%iger NaCl-Lösung aufbewahrt.

$ES = 6$ mm, $Z = 30$ mm, $R = 4$ mm. Reizung am oberen, Ableitung am unteren Ischiadicusende. Der Demarcationsstrom betrug 2 cm. Reizung mit den Wechselströmen eines Inductionsapparates mit Hülfe einer Contacteinrichtung. Jede tetanisirende Reizung dauerte etwa ⅖″. $RA = 17$ cm,

bei zwei kleinen Daniell'schen Elementen und einem Markirmagnet im primären Stromkreis. Die Dauer der Reizung entspricht den Strecken *a b* auf den Figuren 16—18. Wie aus Fig. 16 hervorgeht, kehrt am Schluss jeder Reizung das Quecksilber rasch, etwa binnen $^1/_5$″, in seine Ausgangslage zurück.

Dieser Curventheil des Rückganges des Meniscus deckt sich nahezu mit dem Curventheil des Anstieges bei *a*. Beide Curventheile entsprechen dem Eintreten bezw. Verschwinden einer bei dem langsamen Gang nahezu als constant erscheinenden Potentialdifferenz.

Fig. 17. Nervus ischiadicus, wie bei Versuch 16. Nachdem eine hier nicht wiedergegebene, mit Fig. 16 übereinstimmende Curve aufgenommen worden war, kam der Nerv für zwei Minuten in eine frisch zusammengesetzte Veratrinlösung 1 : 2000. Dann Abspülen in 0,6 %iger Kochsalzlösung und Auflegen auf die Elektroden der feuchten Kammer. *ES*, *Z*, *R* nahezu wie bei Versuch 16, *RA* = 10 cm. Am Ende der von *a* bis *b* sich erstreckenden Reizung, die wie bei Versuch 16 ausgeführt wurde, geht das Quecksilber nur sehr allmälig zu seiner Ausgangsstellung zurück.

Am Ende der Curve, etwa 2″ nach der Reizung besteht noch immer eine geringe Höhendifferenz des Quecksilbers im Vergleich zur Ausgangsstellung; zugleich zeigt sich aber, wie ein Vergleich der Abstände der Quecksilberlinie von der Linie *T* lehrt, dass der Meniscus fortwährend nur sehr langsam zurückgegangen ist.

Fig. 18. Der gleiche Versuch wie in Fig. 17, zweimalige Reizung. Auch hier tritt die Abweichung vom normalen Verhalten im Rückgange des Quecksilbermeniscus klar zu Tage.

Fig. 19. Nervus ischiadicus vom Frosch. 5 Stunden in 0,6 %iger Kochsalzlösung. *ES* = 3 mm, *Z* = ca. 30 mm, *R* = 4 mm, *RA* = 5 cm. Reizung mit einem einzelnen Schliessungsinductionsschlag führt zu der abgebildeten geringen, rasch zurückgehenden negativen Schwankung des Demarcationsstromes.

Fig. 20. Nervus ischiadicus vom Frosch. 5 Stunden in 0,6 %iger Kochsalzlösung gelegen wie bei Versuch 19. Nach Aufnahme einer normalen Schwankung wie in Fig. 19, wird der Nerv für 2 Minuten in eine Veratrinlösung 1 : 2000 gelegt und ohne Abspülen aufgelegt. Nach etwa 20 Minuten und Anlegung eines frischen Querschnittes wird die vorliegende Aufnahme gewonnen. Der Demarcationsstrom entsprach einer Excursion des Meniscus von 4,7 cm. *ES* = 3 mm, *Z* = 15 mm, *R* = 4 mm, *RA* = 5 cm. Reizung mit Schliessungs- und Oeffnungsinductionsschlag wirksam. Der Schliessungsreiz ist auf der Abbildung durch ein Niedergehen des Hebels *S* markirt. Nach anfangs rasch erfolgendem Anstieg des Quecksilbers bleibt über $^1/_5$″ eine Erhebung desselben bestehen, und dann erst erfolgt die langsame Rückkehr desselben. Vergleich mit dem raschen Rückgang bei dem unvergifteten Nerven in Figur 19. Deutlicher wird diese Differenz am Lichtdruck bei Lupenbetrachtung.

Tafel VII und VIII (Fig. 21—24). Versuche am Musculus sartorius des Frosches.

Bei den Versuchen am Musculus sartorius wurden gleichzeitig die Aenderungen des Längs-Querschnittstromes und die Gestaltsänderungen des Muskels verzeichnet. Der Muskel befindet sich in einer der von Burdon-Sanderson abgebildeten ähnlichen feuchten Kammer. Das Beckenende ist auf einem paraffinirten Kork befestigt. Der Kopf des Unterschenkels steht mittelst eines Fadens mit einem ausserhalb der Kammer angebrachten Winkelhebel in Verbindung, welcher bei etwa 2,5 facher Vergrösserung die Muskelcontractionen verzeichnet: Linie L auf den Figuren 22—24. Da der Schreibhebel vorn zugespitzt endigte, fällt die Breite des durch denselben entworfenen Schattens je nach der Stellung des Hebels verschieden breit aus. Zur Ausmessung diente die dem oberen Rande des Hebels entsprechende obere Grenzlinie des Schattens C. Bei dieser Art der Verzeichnung ist, wie bei der Stirnschreibung, die Erhebung von C in gewissen Grenzen der Muskelverkürzung direct proportional, wie eine einfache Ueberlegung ergibt. Die Belastung, welche einer directen Zugwirkung von 5 g entsprach, war nahe an der Drehachse so angebracht, dass vom Muskel isotonische Zuckungen erhalten wurden.

Zur Ableitung zum Elektrometer dienten so fest wie angängig um den Muskel geschlungene Baumwollenfäden, die durch unpolarisirbare Elektroden dem Capillarelektrometer den Demarcationsstrom zuführten. Mehrfach wurde festgestellt, dass passive Bewegungen des Muskels nicht durch Fadenverschiebungen zu Stromschwankungen Anlass gaben. Der eine Faden befand sich am distalen unteren, durch Quetschung abgetödteten Muskelende, der andere um eine mit E bezeichnete Strecke oberhalb. Die Reizelektroden lagen dem oberen Muskelende an, ihr Abstand ist mit R bezeichnet. Die Entfernung zwischen unterster Reizelektrode und oberster Ableitungselektrode wurde mit Z bezeichnet. Die Abnahme des Längsquerschnittstromes entspricht in Fig. 21 und 23 einer Senkung, in Fig. 22 und 24 einer Erhebung der Linie H. Zeitmarkirung auf der Linie Z mit Fünftel-Secunden. Linie T entspricht den Stimmgabelschwingungen 114,4 in 1 Secunde. Eine Erhebung der Linie S markirt einen Oeffnungs-, eine Senkung einen Schliessungsinductionsschlag.

Zu den Versuchen wurden die Frösche vorher curaresirt, mit Ausnahme des in Versuch 21 benutzten. Es sei hervorgehoben, dass bei dem langsamen Gang die Curven nicht zur Messung der Latenzzeiten u. s. w. verwendet werden dürfen. Dieselben dienen nur dazu, den zeitlichen Ablauf der elektrischen Vorgänge während der langen Dauer einer Veratrincontraction näherungsweise richtig wiederzugeben.

Auf Tafel VIII sind von Fig. 21, 22 und 23 die berechneten Werthe für die Aenderungen des Längsquerschnittstromes als Ordinaten aufgetragen, und der Verlauf dieser Aenderung durch die ausgezogene Curve wiedergegeben worden. Die Verkürzungen des Muskels sind ebenda in beliebig gewähltem Maassstab durch die gestrichelten Linien verzeichnet. In Fig. 24 war bei dem ausserordentlich langsamen Gang, vgl. die Fünftel-Secundenmarkirung Z, eine Ausrechnung der Potentialdifferenzen nicht erforderlich.

Fig. 21 *a* u. *b*. Normaler Sartorius. ES = 20 mm, Z = ? mm, R = 4 mm, RA = 15 cm. Reizung mit Oeffnungsinductionsschlag wirksam. Wie besonders auf Fig. 21 *b* ersichtlich, geht ein grosser Theil der negativen Schwankung der Verkürzung voraus, wie sie durch den Hebel verzeichnet wurde. Auf diesen Unterschied ist aber hier kein Werth zu legen, da die Art der Verzeichnung sowohl, als die geringe Geschwindigkeit für derartige Messungen nicht geeignet sind. Hervorgehoben sei, dass die negative Schwankung wie die Verkürzung bereits nach 0,14″ nahezu abgelaufen sind. Gerade den grossen zeitlichen Unterschied zwischen der Andauer der negativen Schwankung und der Verkürzung gegenüber dem Verhalten beider am veratrinisirten Muskel soll die vorliegende Curve zeigen.

Fig. 22 *a* u. *b*. Sartorius von einem gut curaresirten, mit einigen Tropfen einer 1 %igen Veratrinlösung vergifteten Frosch. ES = 10 mm, Z = 23 mm, R = 3 mm, RA = 10 cm. Die Muskelcontraction entspricht der bekannten Veratrincurve. Nach der ersten Erhebung erfolgt eine geringe Senkung, bis 0,4″ und dann beginnt eine zweite sehr gedehnte Erhebung, die nach 2,2″ nahezu die Höhe der ersten Zuckung erreicht und nun erst ganz langsam abzufallen beginnt.

Die Curve der negativen Schwankung des Längs-Querschnittstromes steigt anfangs sehr steil, später langsamer an. Erreicht nach 0,18″ ein erstes Maximum, fällt dann langsam sehr wenig ab und erreicht nach 1,2″ ein zweites Maximum. Die Unterschiede zwischen den beiden Maximis und dem dazwischen liegenden Minimum sind hier nur sehr geringfügig. Von 1,2″ an geht die Schwankung des Längsquerschnittstromes dauernd langsam zurück: Das zweite Maximum der negativen Schwankung liegt um eine ganze Secunde vor dem zweiten Maximum der Muskelverkürzung, während die Muskelverkürzung also noch lange zunimmt, nimmt die negative Schwankung bereits merklich ab. Nach 4″ haben, wie namentlich Fig. 22 *b* zeigt, Verkürzung wie negative Schwankung gleichmässig abgenommen.

Fig. 23 *a* u. *b*. Sartorius von einem gut curaresirten Frosch, starke Veratrinvergiftung mit 1 ccm 1 %iger Veratrinlösung (unter die Rückenhaut injicirt). Nach 10′ getödtet. ES = 25 mm, Z = 15 mm, R = 5 mm, RA = 5 cm. Reizung mit Oeffnungsinductionsschlag. Die negative Schwankung entspricht einem Herabgehen der Linie H.

Die gestrichelte „Muskelcurve“ auf Fig. 23 *b* erreicht rasch nach 0,08″ ein erstes Maximum, fällt dann, wie es für die Veratrincurven oft beschrieben wird, steil ab, nahezu bis zur Abscisse. Minimum liegt bei 0,3″, und nun beginnt der sanfte zweite Anstieg, der nach 3,5″ am Ende der Curve nahezu beendet erscheint. Die negative Schwankung setzt steil ein. Der Beginn bei O entspricht der bereits erwähnten Unzulänglichkeit feinerer Messungen bei der langsamen Bewegung der Platte. Das Maximum der Abnahme des Längs-Querschnittstromes ist nach 0,9″ erreicht, also zu einer Zeit, wo die zweite Verkürzung noch sehr geringfügig ist. Und nun erfolgt ein sehr langsamer Rückgang der Abnahme des Längs-Querschnittstromes,

während die Muskelzusammenziehung bis zu 3,5″ erst schneller, dann langsamer zunimmt.

Fig. 24. Derselbe mit Veratrin vergiftete Sartorius, wie in Versuch 22*a* nach zahlreichen Reizen. *ES*, *Z*, *RA* wie in 22*a*. Die Aufnahme wurde bei sehr langsamem Gang vorgenommen, wie die Zeitmarkirung mit Fünftel-Secunden *Z* zeigt. Die Abnahme des Längs-Querschnittstromes entspricht einer Hebung der Linie *H*.

Wie die Contractionscurve *C* zeigt, erfolgt nach jeder Reizung mit Oeffnungsinductionsschlag eine rasch verlaufende Zuckung. Nach der zweiten und dritten Reizung ist nur noch ein äusserst geringer Contractionsrückstand vorhanden, während derselbe bei der ersten und vierten Reizung überhaupt nicht mehr wahrzunehmen ist. Trotzdem zeigt die negative Schwankung noch eine lange Dauer, und zwar erfolgte die Rückkehr des Meniscus zur Ausgangsstellung:

Nach der I. Reizung nach etwa 13″,
„ „ II. „ „ „ 10″,
„ „ III. „ „ „ 8″,
„ „ IV. „ „ „ 6″.

Hervorgehoben sei, dass trotz der Ermüdung des Muskels die Rückkehr des Längs-Querschnittstromes zu seiner ursprünglichen Grösse eine vollständige ist. Im Wesentlichen zeigt auch dieser Versuch, dass bei der Veratrincontraction in gewissen Grenzen eine zeitliche Unabhängigkeit besteht zwischen dem jeweiligen Verkürzungszustand und der Grösse der Abnahme des Längs-Querschnittstromes.

Verzeichniss der Literatur.

1) Lissauer, Untersuchungen über die Wirkung der Veratrumalkaloide. Arch. f. exp. Path. Bd. 23 S. 36. 1887.

2) Kölliker, Physiologische Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte II. Virchow's Archiv Bd. 10 S. 257. 1856.

3) A. v. Bezold und Dr. Ludwig Hirt, Ueber die physiologischen Wirkungen des essigsauren Veratrins. Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg Bd. 1 S. 73. 1867.

4) A. Fick und R. Böhm, Ueber die Wirkung des Veratrins auf die Muskelfaser. Verhandl. der physikal.-medic. Gesellschaft in Würzburg Bd. 3 S. 198. 1872.

5) Waller, Influence of reagents of the isolated Nerve. Brain 19. 1896. p. 294.

6) Overend, Ueber den Einfluss des Curare und Veratrins auf die quergestreifte Musculatur. Arch. f. exp. Patholog. Bd. 26 S. 1. 1889.

7) Locke, Of the action of ether on contracture and of positive Kathodic polarisation of vertebrate voluntary muscle. Journal of exper. medicine vol. 1 no. 4. 1896.

8) Carvallo und Weiss, Action de la vératrine sur le muscle blanc et le muscle rouge du lapin. Compt. rend. de la Société de biologie. 21. Mai 1898. p. 8.

9) Lauder Brunton and Cash, Influence of heat and cold upon muscles poisoned by veratrine. Journal of Physiologie vol. 4 p. 23. 1883.

10) Biedermann, Beiträge zur Muskel- und Nervenphysiologie. V. Mitth. 1880. Sitzungsber. d. kais. Wiener Akad. 1880.

11) Bourdon-Sanderson, The electrical response to stimulation of muscle. Part II. Journal of physiologie vol. 23 Nr. 4 S. 325.

12) Schenck, Ueber den Einfluss der Spannung auf die negative Schwankung des Muskelstromes. Pflüger's Archiv Bd. 63 S. 317. 1896.

13) Burdon-Sanderson, On the relation of motion in animals and plants to the electrical Phenomena etc.
Croonian Lecture. Procedings of the Royal Society Vol 64. 11. March. 1899.

14) Marfori, Influence de la vératrine cristallisée sur les contractions des muscles. Arch. ital. de biologie t. 15 p. 267. 1891.

15) Kühne und Steiner, Beobachtungen über markhaltige und marklose Nervenfasern. Heidelberger Untersuchungen Bd. 3 S. 149—169. 1880.

16) E. Hering, Zur Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz. Lotos. Neue Folge. Bd. 9 S. 35. 1888.

17) Burch, The Capillaryelectrometer in theorie and practice. London 1896.

18) Bernstein, Ueber den zeitlichen Verlauf der negativen Schwankung des Nervenstromes. Pflüger's Archiv Bd. 1 S. 173. 1868.

19) Fuchs, Ueber den zeitlichen Verlauf des Erregungsvorganges im marklosen Nerven. Sitzungsber. der k. Wiener Akad. der Wissensch. Bd. 103 S. 207. 1894.

20) Frédéricq et Vandevelde, Vitesse de transmission de l'excitation motrice dans les nerfs du homard. Compt. rend. t. 91 p. 239. 1880.

21) Uexcüll, Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven. Zeitschr. f. Biologie Bd. 30.

22) Fick, Beiträge zur Physiologie der irritabelen Substanzen 1863.

23) Kühne, Ueber das Verhalten des Muskels zum Nerven. Heidelberger Untersuchungen Bd. 3 S. 100.

24) Boruttau, Beiträge zur allgem. Muskel- und Nervenphysiologie. Pflüger's Archiv Bd. 65 S. 1. 1897.

25) Bernstein, Zur Theorie der negativen Schwankung. Pflüger's Archiv Bd. 67 S. 349. 1897.

26) Cremer, Ueber neurothermische Versuche am marklosen Nerven. Sitzungsberichte d. Gesellsch. f. Morphologie u. Physiol. H. 2. München 1896.

Bezüglich der älteren Veratrinliteratur sei auf die Arbeit Lissauer's (1) verwiesen.

(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Die Entstehung von Fett aus Eiweiss im neuesten Licht der Schule von Carl von Voit.

Beurtheilt von

E. Pflüger.

Inhalt.

VIII. Die zur Stütze seiner Beweisführung aufgestellte Behauptung Cremer's, dass bei reichlicher Fleischfütterung der Körper der Katze sowohl mit Glykogen als mit der unbekannten Mastsubstanz in 4 Tagen gesättigt werde, wird zurückgeführt auf eine mangelhafte Kenntniss längst festgestellter Thatsachen und auf falsche Schlussfolgerungen. (S. 541.)

IX. Es werden Thatsachen angegeben, welche bei dem Eiweissstoffwechsel der Katze auftreten und unvereinbar erscheinen mit der Annahme, dass Fett aus Eiweiss entstehe. (S. 545.)

X. Es wird die wahrscheinliche Ursache dargelegt, wesshalb die Ergebnisse Cremer's von denen abweichen, die in der hier behandelten Frage von Voit und Pettenkofer erhalten worden sind. (S. 548.)

XI. Ueber die mögliche Bedeutung der Glykoproteïde zur Fettmästung. (S. 550.)

XII. Einige Bemerkungen über die unbekannte Mastsubstanz und ihre Beziehung zum „circulirenden" Eiweiss. (S. 553.)

XIII. Cremer vertröstet den Leser auf die Zukunft. (S. 554.)

I. Einleitende Bemerkungen. Die Kampfart meines Gegners wird im Allgemeinen gekennzeichnet.

Dr. Max Cremer[1]) in München hat bekanntlich 1897 die Vertheidigung der Entstehung von Fett aus Eiweiss für seinen Lehrer und Chef, Carl v. Voit, der diese Lehre aufgestellt hat, in einer gegen mich gerichteten Streitschrift auf's Neue in Angriff genommen. Ich beantwortete diesen Angriff sofort[2]). Nachdem Cremer 2 Jahre auf meine Widerlegung geschwiegen, erschien von demselben in diesem Sommer 1899 kurz vor der in München abzuhaltenden Naturforscherversammlung eine erneute Vertheidigung der Voit'schen Lehren, abermals in Form einer gegen mich gerichteten Streitschrift.

Wegen der Art dieses Angriffes muss ich einige allgemeine Gesichtspunkte vorausschicken:

1. Cremer hat wesentliche Beweisstücke von mir mit Stillschweigen übergangen.

2. Cremer widerlegt Lehrsätze, die er mir zuschreibt und welche ich nirgends aufgestellt habe.

3. Cremer stützte seine erste Streitschrift gegen mich nur auf einen einzigen Versuch, seine zweite soeben erschienene aber-

---

1) M. Cremer, Münch. med. Wochenschr. Nr. 29 (nach einem am 6. Juli 1897 zu München gehaltenen Vortrage).

2) E. Pflüger, Dieses Archiv Bd. 68 S. 176 (Heft vom 23. August 1897).

mals nur auf **einen einzigen** Versuch. Er spricht zwar von vielen Versuchen, die er angestellt hat. Da aber über das Ergebniss Nichts mitgetheilt wird, können sie nicht in Betracht kommen.

Die von ihm bei der Bilanzrechnung sowohl 1897 als jetzt 1899 für die beiden Versuche mitgetheilten Zahlen sind ebenfalls nicht beobachtete Werthe, sondern die Mittel aus mehreren Athmungsversuchen, für die er gar keine analytischen Belege gibt. Wie die einzelnen Zahlen, aus denen die Mittel gezogen sind, stimmen, kann man nicht beurtheilen.

Ueber die befolgten analytischen Methoden, also vor Allem die der Fettbestimmung, schweigt er gänzlich.

Hätten Voit und Pettenkofer bei ihren „Beweisen" für die Entstehung von Fett aus Eiweiss ebenso gehandelt, würde es mir nicht möglich gewesen sein, durch die von jenen Forschern selbst gegebenen Werthe den strengen Beweis zu liefern, dass die Entstehung von Fett aus Eiweiss nur auf einer falschen Zahlenangabe über die Zusammensetzung des Fleisches beruhte.

4. Cremer erklärt, dass er gewisse ihm unbequeme Gegengründe von mir „**nicht ernst**" nehmen könne und sucht sie durch verletzende Witzeleien zu bekämpfen. Wenn Beleidigungen an die Stelle von Beweisen gesetzt werden, so nützt dies dem Angreifer Nichts und hebt sein Ansehen niemals, hier aber um so weniger, als ein junger Anfänger an einem alten Arbeiter in der Wissenschaft seine Sporen verdienen will, wie dies bekanntlich mir gegenüber bei Voit's Schülern[1]) (M. Gruber, S, Wolffberg u. A.) der Brauch ist.

Wenn ich trotzdem auf eine Erwiderung der Sache halber eingehe, so leitet mich auch besonders die Erwägung, dass die ungeheure Masse der wissenschaftlichen Tagesliteratur heute mehr als früher dem ferner Stehenden die Erkenntniss auftretender Verwirrungen und Irrthümer erschwert.

II. Es wird kurz dargelegt, worin die Methode von **Pettenkofer** und **Voit** bestand, und wesshalb sie für die Entstehung von Fett aus Eiweiss Nichts beweist.

„Der erste Nachweis des Uebergangs von Eiweiss in Fett im Thierleib unter normalen Verhältnissen", sagt Carl Voit[2]), „wurde

1) Dies Arch. Bd. 23. 127. — Bd. 25. 292. — Bd. 26. 479 u. 481.

2) Carl Voit in Hermann's Handbuch Bd. 6, Abtheilung I, S. 249 (1881). Annal. d. Chem. u. Pharm. 2 Suppl.-Bd. S. 52 u. 361 (1862 u. 1863). Zeitschr. f. Biol. Bd. 5 S. 79 (1869).

von Pettenkofer und mir geführt. Wir hatten einen Hund mit grossen Mengen reinen Muskelfleisches gefüttert und obwohl aller Stickstoff desselben in Harn und Koth zum Vorschein kam, einen Theil des Kohlenstoffes in den Ausgaben nicht aufgefunden u. s. w." Wie bekannt, habe ich festgestellt[1]), dass der Kohlenstoff, welcher bei den Versuchen von Voit und Pettenkofer im Körper der Thiere zurückgehalten wurde, nicht dem in der Nahrung zugeführten Eiweiss, sondern dem Fett und Glykogen entstammte, welches in dem gefütterten Fleische bereits enthalten war. Durch Umrechnung der zahlreichen Bilanzen von Voit und Pettenkofer bewies ich, dass bei Fütterung von Hunden mit sehr reichlichen Fleischmengen nicht bloss der Stickstoff, sondern auch der Kohlenstoff des Eiweisses in den Ausgaben wieder erscheint, wenn man nur bei der Berechnung der Zusammensetzung des Fleisches den Gehalt an Fett und Kohlehydrat berücksichtigt. Denn es handelte sich ja darum, zu beweisen, dass Kohlenstoff, der aus Eiweiss stammt, bei reichlicher Fleischfütterung im Körper sich **ablagere** und im **neugebildeten Fett** enthalten sei.

Dass meine Widerlegung der Voit'schen Lehre von der Entstehung des Fettes aus Eiweiss richtig war, folgt daraus, dass in dem Voit'schen Laboratorium seit dem Erscheinen meiner Arbeit nicht mehr der falsche Fleischquotient von Voit (3,68), sondern der von mir berechnete (3,2) gebraucht wird. Dieser Quotient gibt an, mit welcher Zahl der im Fleisch enthaltene Stickstoff multiplicirt werden muss, um den Kohlenstoff zu finden, der dem Fleisch nach Abzug des Fettes und Glykogenes zukommt.

Was also festgehalten werden muss als Hauptergebniss der Untersuchungen von Carl Voit und Max Pettenkofer, liegt in dem Satze:

Bei reichlicher Fütterung von Fleisch erscheint nicht bloss der Stickstoff, sondern auch der Kohlenstoff des Eiweisses, welches in der Nahrung enthalten war, in den Ausscheidungen vollständig wieder.

Die Frage war eigentlich hiermit erledigt — um so mehr, als ich auch alle anderen von Voit vorgebrachten Gründe als ungenügend erwiesen hatte. Irrthümer besitzen aber, wenn sie lange

1) E. Pflüger, Dieses Archiv Bd. 51 S. 229 (1891 24. Dec.). — Siehe auch dieses Archiv Bd. 52 S. 239 (1892 13. Mai).

bestanden haben und von berühmten Personen wie Carl von Voit gelehrt werden, ein zähes Leben, wie das z. B. die Lehre vom Phlogiston beweist.

III. Es wird gezeigt, dass die nach Cremer in Folge reichlicher Fleischnahrung im Körper des Thieres aus Eiweiss gebildete Mastsubstanz sowohl Kohlenstoff als Stickstoff enthält und sehr wohl aus Tyrosin und Leucin u. s. w. bestehen kann, also kein Fett einzuschliessen braucht.

Nicht Carl von Voit selbst, sondern — von dessen Bruder Erwin Voit abgesehen — dessen Schüler Dr. Max Cremer suchte die Entstehung von Fett aus Eiweiss auf wesentlich demselben Wege, wie Voit-Pettenkofer es gethan hatten, festzustellen. Cremer änderte nur den Versuch in der Absicht ab, dem Thiere grössere Fleischmengen zuzuführen, als dies Voit beim Hunde möglich gewesen war. Er erinnerte[1]) an Bidder und Schmidt[2]), welche gezeigt zu haben schienen, dass eine Katze Fleischmengen zu verdauen vermöge, welche das Erhaltungsfutter weit übersteigen, sowie an Böhm und Hoffmann[3]), welche berichten, dass dieses Thier besonders leicht mit Fleisch zu mästen sei.

Cremer fütterte nun seine Katze mit so grossen Fleischmengen dass — im Unterschied zu der Anordnung von Voit-Pettenkofer — in den Ausscheidungen nicht bloss ein Theil des Kohlenstoffs, sondern auch des Stickstoffs fehlte.

Bei dem Versuche von Voit-Pettenkofer war aus dem Fleische eine kohlenstoffhaltige Substanz zurückgeblieben, aber kein Stickstoff. Diese konnte möglicherweise Fett sein.

Bei Cremer's Versuch bleibt in dem Körper der Katze aus dem gefütterten Fleisch eine Substanz zurück, die nicht bloss Kohlenstoff, sondern auch Stickstoff enthält. Da nun das Fett frei von Stickstoff ist, bedarf es einer besonderen Prüfung, ob die stickstoffhaltige Substanz eine etwa aus Eiweiss entstandene Beimengung von Fett einschliesst oder von ihr begleitet ist.

---

1) M. Cremer, Münchener med. Wochenschr. Nr. 329 (1897).

2) Bidder und Schmidt, Verdauungssäfte und Stoffwechsel S. 333. 1852.

3) Böhm und Hofmann, Arch. exper. Pathol. Bd. 8 S. 288.

IV.

Es wird durch Rechnung gezeigt, dass die Menge von Tyrosin und Leucin, welche aus der Menge des gefütterten Fleisches theoretisch abspaltbar erscheint, mehr als genügt, um die Menge des nach Cremer zurückgehaltenen Kohlenstoffs zu erklären.

Wäre das Verhältniss des Kohlenstoffs zum Stickstoff in der zurückgehaltenen Substanz dasselbe wie im gefütterten Fleischeiweiss, so könnte man nicht daran zweifeln, dass sich ein Theil des im gefütterten Fleische enthaltenen Eiweisses im Körper des Thieres abgelagert und Fleischmästung erzielt habe. Das ist aber nach Cremer's Analysen nicht der Fall. Es ist vielmehr etwas mehr Kohlenstoff im Körper zurückgeblieben als jenem Verhältnisse entspricht. Cremer deutet dieses Ergebniss seiner Analysen so, dass er den im Organismus zurückgebliebenen Stoff als ein Gemenge von Eiweiss, Glykogen und Fett ansieht. Glykogen und Fett sollen aus einem Theile des gefütterten Eiweiss entstanden sein.

Cremer's Fütterungsversuche lassen es nicht als selbstverständlich erscheinen, dass das überreichlich zugeführte Eiweiss ebenso vollständig im Stoffwechsel oxydirt werde wie unter normalen Verhältnissen. Das Eiweiss ist gewiss derjenige Nahrungsstoff, welcher im Organismus am leichtesten verbrannt wird. Er verdrängt ja, wenn er in hinreichender Menge in dem Futter enthalten ist, die anderen Nährstoffe fast gänzlich aus dem Stoffwechsel. Wenn aber dem Organismus so viel Eiweiss zugeführt wird, dass ein beträchtlicher Theil desselben nicht mehr oxydirt werden kann und sich als Fleischmast ablagert, so ist dies ein Beweis, dass die Oxydationskraft des Organismus für Eiweiss vollständig erschöpft ist. Man wird es desshalb für möglich halten müssen, dass Erscheinungen auftreten, welche bei unzureichender Oxydation des Eiweiss bereits beobachtet worden sind. Man weiss, dass gewisse Bestandtheile des Eiweissmolecüls wie Leucin und Tyrosin unter normalen Verhältnissen oxydirt werden, zuweilen aber im Harn erscheinen, weil eine Behinderung der Oxydation stattgefunden hat. Ich hatte in meiner ersten Entgegnung[1]) darauf hingewiesen, dass unter solchen Umständen Leucin und Tyrosin und Derivate wie Tyrosinhydantoin,

1) E. Pflüger, Dieses Archiv Bd. 68 S. 182.

Hydroparacumarsäure, Oxyhydroparacumarsäure, Paraoxyphenylessigsäure, Dioxyphenylessigsäure, Parakresol u. s. w. im Harne erscheinen können. Wenn man also, wie es Cremer thut, Bedingungen der Ernährung herstellt, durch welche die Oxydationskraft des Organismus für Eiweiss vollständig erschöpft wird, muss man es für möglich halten, dass auch unvollständige Oxydationen vorkommen und schwerer angreifbare Atomgruppen des Eiweiss wie gewisse Amidosäuren als nicht angegriffene Reste in den Organen bleiben.

Cremer bezeichnet diese Einwände, welche seine Beweisführung über den Haufen werfen, als „Einfälle", die er „nicht ernst" nehmen könne.

Man sei, meint Cremer, ebenso berechtigt, anzunehmen, dass in Folge mangelhafter Oxydation des Eiweiss im Organismus Antifebrin und Paraffin zurückblieben. Diese Stoffe sind doch keine Bestandtheile des Eiweissmolecüles und auch bei Oxydationsstörungen niemals beobachtet.

Dass Cremer meinen Einwand thatsächlich sehr ernst nimmt, geht daraus hervor, dass er ihn durch theoretische Gründe und besondere Versuche zu widerlegen sich bemüht.

Die theoretische Widerlegung sucht er sich dadurch zu erleichtern, dass er den wesentlichen Sinn meines Einwandes in wahrheitswidriger Weise abändert.

Es handelt sich darum, welche schwerer verbrennbaren Bestandtheile im Eiweissmolecüle angenommen werden können. Es müssen vorzugsweise Amidosäuren in Betracht kommen.

Welche Amidosäuren ich voraussetzte, geht deutlich aus folgender Stelle in meiner ersten Erwiderung von 1897 hervor; hier steht[1]):

„Weil im Eiweissmolecüle ausser den Bezirken des Tyrosines „noch mehrere solche schwerer verbrennbare, wie z. B. die des „Indols, der Benzoësäure, des Leucines u. s. w. enthalten sind, in „denen ebenfalls der Quotient: $\frac{\text{Kohlenstoff}}{\text{Stickstoff}}$ den entsprechenden des „Eiweisses bei weitem übertrifft, so kommt thatsächlich unter den „unverbrannten Rückständen des Eiweissmolecüles das Tyrosin wohl „nicht allein in Betracht." —

1) E. Pflüger, Dieses Archiv Bd. 68 S. 189.

In seiner Entgegnung von 1899 stellt Cremer[1]) meine Ansicht so dar, als hätte ich nur das Tyrosin als unverbrannten Eiweissrest in Betracht gezogen. Das Tyrosin sei seiner Menge nach viel zu gering, um die Menge des zurückgehaltenen, aus dem gefütterten Eiweiss abgespaltenen Kohlenstoffs zu erklären. Denn Cremer sagt a. a. O. S. 310 (1899):

„Radziejewsky gelang es nicht mit Sicherheit, überhaupt „nur die Existenz von Spuren von Tyrosin in völlig frischen Organen „darzuthun. Aus der verfütterten Eiweissmenge können, wie sich „aus den neuen Versuchen Rud. Cohn's ergibt, solche Mengen von „Tyrosin überhaupt gar nicht hervorgehen, wenigstens ist das Tyrosin „in demselben in solcher Menge nicht vorgebildet und nicht abspalt- „bar;“ u. s. w. — oder an einer anderen Stelle (a. a. O. 1899, S. 314) sagt Cremer:

„Jene Einfälle“ (— er meint die von mir vorgeschützten un- „verbrannten Reste —) „lassen sich ja leicht in Fülle erfinden. Man „kann im Organismus sich Stoffe aufhäufen lassen, die in ihm über- „haupt nicht nachgewiesen sind, ja, deren Existenz fraglich ist, oder „man kann die Quantität solcher Stoffe übertreiben, deren Nach- „weis in kleinen Mengen gelungen ist.“

Also nach Cremer ist Tyrosin und Leucin nicht nachgewiesen, ihre Existenz fraglich und höchstens in kleinen Mengen vorhanden.

Die Menge des aus Eiweissstoffen hervorgehenden Leucines und Tyrosines ist allerdings nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit bestimmt, weil es an guten quantitativen Methoden mangelt. Ein ausgezeichneter Kenner der Spaltungskörper der Eiweissstoffe Ritthausen[2]), sagt, dass verschiedene Proteinkörper verschiedene Mengen von Leucin liefern, die von 5 bis 12 % vom Gewicht des angewandten Eiweiss betragen. Gleichzeitig gibt Ritthausen zu, dass die „verhältnissmässig bedeutende Menge“ der bei der Darstellung des Leucines aus Eiweiss erhaltenen Ausbeute quantitativ nicht zu bestimmen ist, weil die gewonnene Substanz unrein und ein Theil des Leucins in den Mutterlaugen zurückbleibt.

Die Menge des aus Eiweiss zu gewinnenden Tyrosines bestimmte Ritthausen zu 2 bis 3 %, und es gilt nach den in meinem Labo-

1) M. Cremer, Zeitschr. f. Biol. 1899 S. 310.

2) H. Ritthausen, Die Eiweisskörper etc. S. 214, 215. Bonn 1872.

ratorium von meinem chemischen Assistenten Herrn Dr. J. Nerking gemachten Erfahrungen ganz dasselbe, was Ritthausen mit Rücksicht auf die quantitative Gewinnung des Leucines berichtet: es bleibt eine unbekannte Menge des Tyrosines in der Mutterlauge gelöst zurück.

Die angegebene Procentmenge des aus Eiweiss abspaltbaren Tyrosines und Leucines kann also viel grösser, aber auch viel kleiner sein, als es nach den angegebenen Werthen scheint. Um Spuren handelt es sich aber nicht, sondern um Mengen, welche bei der hier gegen Cremer behandelten Frage in Betracht kommen, und ich habe mich doch nicht bloss auf Leucin und Tyrosin, sondern noch auf andere kohlenstoffreiche, stickstoffhaltige Spaltungskörper der Eiweissstoffe gestützt.

Die Behauptung Cremer's, dass ich mich auf Stoffe beriefe, die nur in Spuren in den Organen vorkommen oder ganz zweifelhaft seien, bringt mich auf den Gedanken, dass er den wesentlichen Sinn meiner Betrachtung noch in einer anderen Richtung nicht richtig aufgefasst hat. Man kann doch mit Cremer unmöglich behaupten, dass unter den Spaltungsproducten der Eiweisstoffe das Tyrosin, das er allein im Auge hat, nur in Spuren vorkomme oder zweifelhaft sei.

Es ist desshalb wohl gewiss, dass er sich das durch unvollständige Oxydation des Eiweisses entstandene Tyrosin in den Gewebssäften gelöst denkt, nicht aber in der Zelle noch fixirt und chemisch gebunden. Hier kommt die Streitfrage in Betracht, ob die Oxydation des Eiweisses sich nur vollzieht, so lange es in Lösung ist, oder erst, nachdem es in die Organisation eingetreten und in der Zelle fixirt wurde. Der in dieser Beziehung zwischen Carl von Voit und mir stattgehabte Streit über die Beziehung des sogenannten circulirenden und organisirten Eiweiss zum Sauerstoff ist meiner Ansicht nach durch die Arbeiten des Bonner Laboratoriums in dem Sinne entschieden, dass die organisirte Materie den Sauerstoff verbraucht. Will Cremer als Voitianer nicht zugeben, dass die Frage in meinem Sinne entschieden, so kann er doch nicht behaupten, dass die Voit'sche Lehre gesichert sei. —

Gewiss ist heute, dass die Verdauung des Eiweiss im Magen eine hydrolytische Spaltung ist. Der Aufbau der Organe und ihre Ernährung mit Hülfe des zugeführten verdauten Eiweisses kann demnach mit Rücksicht auf die Wiederbildung von gerinnbarem Eiweiss

nur als eine Aetherbildung angesehen werden, ganz ähnlich, wie aus Traubenzucker Glykogen entsteht, welches eine Polyglycose ist. So müssen die Eiweissmolecüle, welche die Organe aufbauen, Polypeptone sein. Die Organisation in der lebendigen Natur besteht darin, dass die Eiweissmolecüle nach einem bestimmten Gesetze räumlich angeordnet werden, so dass ein einheitliches System entsteht, mag man nun die Kräfte, welche die Molecüle zusammenhalten, mit mir für chemische oder mit Anderen für physikalische ansehen.

Wenn man einzelne der grossen Eiweissmolecüle, die aus vielen kleineren Eiweissmolecülen bestehen, durch die Oxydation unvollständig bis auf einen aus Amidosäuren gebildeten Rest verbrennen lässt, der seinen Platz in der Organisation noch länger behauptet, so hat man diesen unverbrannten Rest des Eiweiss nicht im Organsaft, sondern im organisirten Eiweiss selbst zu suchen und dann handelt es sich nicht mehr um Spuren, sondern um erhebliche Mengen von Amidosäuren.

Indem Cremer[1]) fortwährend fälschlich meine Ansicht so darstellt, als bestehe der unvollständig verbrannte Rest nur aus Tyrosin, behauptet er im Widerspruch mit meinen Angaben, dass ich mir dieses ganze Tyrosin in der Leber abgelagert dächte, was unmöglich sei.

„Meiner Ansicht nach wird", sagte ich[2]), „das organisirte, in „der Zelle fixirte(!!!) Eiweiss in erster Linie oxydirt, so dass bei „unvollständiger Verbrennung die Schlacke — das Tyrosin u. s. w. (!!!) „— zunächst bis zum Wiedereintritt normaler Oxydation ebendaselbst „möglicherweise aufgespeichert bleibt, um dann entweder an Ort „**und Stelle oder nach Ueberwanderung zur Leber** in Kohlensäure, „Wasser und Ammoniak zersetzt zu werden."

Nachdem Cremer mir im Widerspruch mit der Wahrheit zugeschrieben, dass ich die unverbrannten Reste des Eiweiss nur für Tyrosin hielte, ferner dass ich als Ablagerungsstätte des Tyrosines nur die Leber ansehe, beginnt er dann, mich durch den Versuch widerlegen zu wollen. Hier benutzt er zur Analyse nicht bloss die Leber, sondern auch die Muskeln und andere Organe, um durch Prüfung des Fleischquotienten $\frac{C}{N}$ festzustellen, ob eine solche von

---

1) Cremer, Zeitschr. f. Biol. S. 311. 1899.

2) Pflüger, Dieses Archiv Bd. 68 S. 189.

mir vorausgesetzte Ablagerung einer kohlenstoffreichen Mastsubstanz stattgefunden hat, die weder Fett noch Glykogen ist. Er weiss also ganz gut, dass ich die unverbrannten Reste nicht in der Leber allein gesucht habe. Das Urtheil über eine solche Art der Polemik überlasse ich dem Leser.

Cremer hat mir nun vorgehalten, dass das von mir vorgeschützte Tyrosin die Menge des zurückgehaltenen Kohlenstoffes nicht erklären könne. Darauf erwidere ich, dass ich ja nicht bloss Tyrosin, sondern auch Leucin u. s. w. vorausgesetzt habe.

Wenn auch eine strenge Berechnung nicht ausführbar ist, so lässt sich doch annähernd ermitteln, ob meine Voraussetzung als eine Möglichkeit angesehen werden darf.

Ich werde der Berechnung die Bilanz Cremer's, welche er soeben veröffentlicht hat, zu Grunde legen. Cremer[1]) sagt:

„Ich gebe hier die Durchschnittzahlen für den 4. bis 10. Fütterungs-„tag inclusive (13. bis 20. Mai 1898). Der 4., 6., 8., 10. Versuchs-„tag sind Respirationstage. Für die Zwischentage sind die betreffenden „Zahlen für die Kohlensäure durch Interpolation gewonnen. Der „Harn wurde durch Kathetrisiren abgegrenzt. Die Fleischmenge „betrug am ersten Tage 350, am letzten 450 Gramm." (Wie viel dazwischen, wird nicht gesagt.) „Das Anfangsgewicht war 2329 „Gramm, das Schlussgewicht (darmleer) 2900 Gramm.

24std. N-Ausscheidung		24std. C-Ausscheidung			Fleisch-C	C-Ansatz
Harn	Koth	Resp.	Harn	Koth		
11,0	0,2	23,7	6,2	1,3	35,7	4,5

„Gesammt-C-Ansatz = 31,5 Gramm am fett- und glykogenfreien „Fleisch."

Zum Verständniss der Tabelle füge ich hinzu: In den Ausgaben fand Er 11,2 Gramm N; daraus berechnet Er durch Multiplication mit 3,2, dass im Stoffwechsel 35,7 Gramm Kohlenstoff aus zersetztem Eiweiss angenommen werden müssen.

Zur Berechnung benutzen wir folgende 3 Täfelchen:

1) Cremer, Zeitschr. f. Biol. 1899 S. 313.

A) Zusammensetzung des entfetteten trockenen Ochsenfleisches nach Stohmann und Langbein.

Kohlenstoff	49,25
Wasserstoff	6,91
Stickstoff	15,49
Sauerstoff und Schwefel	23,03
Asche	5,32
	100,00

B) Zusammensetzung des Tyrosines

Kohlenstoff . .	59,67
Wasserstoff . .	6,08
Stickstoff . . .	7,73
Sauerstoff . . .	26,52
	100,00

C) Zusammensetzung des Leucines

Kohlenstoff . .	54,96
Wasserstoff . .	9,92
Stickstoff . . .	10,68
Sauerstoff . . .	24,41
	100,00

Nach Ritthausen können 100 Gramm Eiweiss etwa 3 Gramm Tyrosin und 12 Gramm Leucin liefern = 15 Gramm.

100 Gramm fettfreies Trockenfleisch würden demnach 12,4 Gramm dieser Amidosäuren geben. Der Bequemlichkeit der Rechnung halber wollen wir 3 Gramm Tyrosin + 9 Gramm Leucin annehmen.

	3 Gramm Tyrosin	9 Gramm Leucin
Kohlenstoff . .	1,79	4,95
Wasserstoff . .	0,18	0,89
Stickstoff . . .	0,23	0,96
Sauerstoff . . .	0,80	2,20
	3,00	9,00

100 Gramm fettfreies Trockenfleisch würden also 1,79 + 4,95 Gramm = 6,74 Gramm Kohlenstoff für die Abspaltung von Leucin und Tyrosin beisteuern.

Diese Thatsache lässt sich für die Rechnung bequem auf den Ausdruck bringen:

15,49 Gramm Fleischstickstoff entsprechen 6,74 Gramm Kohlenstoff in den beiden Amidosäuren.

Nun hat Cremer bei seinem Versuche zuletzt in 24 Stunden 450 Gramm Fleisch gefüttert. Rechnet man nur 3,2 % Stickstoff, so werden dem Thiere zugeführt 14,4 Gramm Stickstoff, dem 6,3 Gramm Kohlenstoff in abgespaltenem Leucin und Tyrosin entsprechen.

Der von Cremer gefundene Kohlenstoffansatz betrug 4,5 Gramm.

Folglich reicht der Kohlenstoff der Amidosäuren auf das Reichlichste aus zur Deckung des zurückgehaltenen Kohlenstoffs.

V. Es wird gezeigt, dass Cremer die Menge des zurückgehaltenen, aus Eiweiss stammenden Kohlenstoffs falsch angegeben hat, weil ein Theil dieses Kohlenstoffs sich in dem faulen Fleische findet, das noch unverdaut im Magen liegt.

Jene Folgerung gilt a fortiori, weil die Menge des zurückgehaltenen Kohlenstoffs von Cremer zu hoch angegeben ist, wie ich sofort zeigen werde. Bereits 1897[1]) habe ich in meiner ersten Entgegnung Folgendes dargelegt:

„Wie man sieht, ist ein sehr ansehnlicher Rückstand aus dem „Fleisch im Körper geblieben, sodass die Frage entsteht, wie viel „davon auf im Darm liegende unverdaute Fleischreste kommt. „Cremer erwähnt Nichts über diese wichtige Möglichkeit, weil er „offenbar glaubt, dass es gleichgültig sei, wie viel solcher Reste im „Verdauungsapparat vorhanden seien. Ist eine solche Anhäufung „am Ende der Verdauungsperiode vorhanden, so muss durch die in „grösserem Umfange fortwährend arbeitenden Fäulnissprocesse vom „Eiweiss Ammoniak abgespalten werden, welches schnell mit den „N-reichen, C-armen Extractivstoffen (C : N = 2,1 [!]) in die Säfte „übergeht und im Harn ausgeschieden wird, während das desamidirte „Eiweiss, aus dem es stammt, noch unverdaut im Darme liegt, der „zugehörige Kohlenstoff also nicht im Fett zu suchen ist. Nun „macht Cremer aber stets die Voraussetzung, dass aller in den „Ausscheidungen enthaltene Stickstoff aus einem Eiweiss stammt, „das vollständig im Körper oxydirt und bis zu den Endproducten „des Stoffwechsels zersetzt worden ist. Daraus folgt also, dass ein

1) Pflüger, Dieses Arch. Bd. 68 S. 181.

„unbekannter Theil des zurückgehaltenen Kohlenstoffs sicher nicht „in Fett zu suchen ist.“

Als ich dies von einem allgemeinen Gesichtspunkte aus schrieb, hatte ich noch keine Nachuntersuchung angestellt. Das ist jetzt geschehen. Dabei hat sich denn in der That herausgestellt, dass nach länger dauernder Ueberfütterung der Katze mit Fleisch bei der Section des Thieres sich stets im Magen und nur im Magen bedeutende Fleischreste finden, die der Regel nach grauenhaft stinken, obwohl das gefütterte Fleisch ganz frisch und geruchlos war. Diese trotz der sauren Reaction eingetretene Fäulniss ist doch fast sicher mit einer Abspaltung von Ammoniak verknüpft, das mit der stets vorhandenen Salzsäure löslichen Salmiak bildet, der alsbald resorbirt wird und die Stickstoffausfuhr durch den Harn steigert. Wie gross der Fehler ist, den das unverdaute Fleisch bedingt, ist nicht sicher zu sagen, gewiss aber, dass hier N aus Eiweiss im Harn erscheint, den der zugehörige Kohlenstoff nicht begleitet, und nicht im Fett steckt, wohl aber in Substanzen, die noch nicht dem Stoffwechsel anheimgefallen sind. Wenn Eiweiss fault, wird nun allerdings nicht bloss Ammoniak abgespalten, sondern auch kohlenstoffhaltige Verbindungen. Da treten uns denn sogleich wieder Leucin, Tyrosin, Indol und Derivate entgegen. Diejenigen dieser Abkömmlinge, welche aromatisch sind und Phenolcharakter haben, gehen im Organismus in Aetherschwefelsäuren über. Das Organ, welches diese Synthese vollzieht, ist die Leber. Folglich zieht diese das resorbirte Indol, Tyrosin und Derivate an. Das Leucin liefert, nachdem es aus dem Magen resorbirt ist, sicher Harnstoff. Da dieser Körper in der Leberzelle entsteht, so ergibt sich, dass auch das Leucin von der Leber absorbirt wird. Alles Leucin und Tyrosin, welches so in der Leber aufgestapelt wird, stellt einen abgelagerten Theil des Eiweiss vor, in dem verhältnissmässig viel mehr Kohlenstoff als im Eiweiss selbst sich befindet und deshalb in der Bilanz Fett vortäuscht, wenn man so wie Voit und Cremer rechnet.

Also sowohl die Abspaltung von Ammoniak, sowie die der Amidosäuren und des Indoles bewirken bei Cremer einen Fehler, dessen Grösse nur durch eingehende Untersuchung festgestellt werden kann. Denn die Verarbeitung der Amidosäuren in der Leber ist wegen Erschöpfung der Oxydationskraft des Organismus für Eiweiss behindert, vielleicht aufgehoben.

Cremer hat nun die Fehler, welche das faule Fleisch im

Magen bedingt, auch in seiner letzten Arbeit nicht berücksichtigt, obwohl ich ihn schon 1897 in meiner ersten Entgegnung darauf aufmerksam gemacht hatte.

VI. **Cremer** entdeckt, dass der Fleischquotient bei Eiweissmästung nicht unverändert bleibt, wie es nach **Voit** sein sollte, sondern zunimmt, was nach meiner Voraussetzung über die Natur der dem Eiweiss entstammenden Mastsubstanz zu erwarten war. Da die Menge dieser Mastsubstanz nur berechnet werden kann auf Grund von Glykogenanalysen, ergibt die Prüfung des von **Cremer** eingeschlagenen Verfahrens, dass seine Zahlen werthlos sind, die er gleichwohl zum Beweise benutzt.

Wir sind nun hinreichend vorbereitet, um die Blume der neuesten Leistung Cremer's beurtheilen zu können, die er für einen strengen Beweis der Fetterzeugung aus Eiweiss angesehen wissen will.

Wenn bei Ueberfütterung mit Fleisch in den Organen der Katze eine Anhäufung der genannten Amidosäuren stattfindet, so mufs das Verhältniss des Kohlenstoffs zu dem Stickstoffgehalt der Organe zunehmen, vorausgesetzt natürlich, dafs immer Fett und Glykogen in Abzug gebracht werden. Cremer untersuchte desshalb den Werth dieses Verhältnisses, welches man zweckmässig „Fleischquotient" genannt hat, einmal bei der überfütterten Katze, das andere Mal bei einer Katze, der längere Zeit die Nahrung entzogen worden war. Cremer beweist hier durch die That, dass Er meine „Einfälle", die er „nicht ernst" nehmen könne, doch so gewichtig findet, dass er sie durch den Versuch zu widerlegen sucht. Und dieser Versuch ergibt nun keine Widerlegung meiner „Einfälle", sondern eine Bestätigung derselben. Der Fleischquotient hat bei der gemästeten Katze zugenommen. Cremer behauptet also gefunden zu haben:

Dass aus dem Eiweiss des zugeführten Fleisches stammender Kohlenstoff ohne den zugehörigen Stickstoff sich im Körper des Thieres ablagert, ohne Fett oder Glycogen zu sein.

Hätte Ich die Behauptung gewagt, dass der nach Voit-Pettenkofer im Körper des mit Fleisch überfütterten Thieres zurückbleibende, aus Eiweiss stammende Kohlenstoff vielleicht gar nicht im Fett zu suchen sei, so würde meine Behauptung nicht bloss von

Voit und seinem Anhang als ein „Einfall“ angesehen worden zu sein, der „nicht ernst“ zu nehmen wäre.

Man höre Cremer selbst, der berichtet:

„Daraus lässt sich nun ableiten, dass die C-Menge, um welche die „ätherextractfreien Organe unserer (d. i. der überfütterten) Katze „im Verhältniss zu ihrem N-Gehalt reicher geworden sind, nicht „viel grösser (Hört! Hört!) ist, als dem Glykogen-C entspricht; „jedenfalls ist die Zahl wesentlich kleiner (Hört! Hört!) als der „oben berechnete C-Ansatz während der Versuchszeit.“

Wenn man in Betracht zieht, wie Cremer in Schmerzen sich gewunden haben mag, als er Voit den schweren Unglücksschlag ertheilen musste, kann man wohl annehmen, dass er das Verhängniss als ein unabwendbares betrachtete.

Das spricht einigermaassen für die Richtigkeit der Entdeckung von Cremer, die für mich so vortheilhaftes Zeugniss ablegt. Es ist begreiflich, dass Cremer das Unglück, welches er angerichtet, möglichst unschädlich zu machen sucht.

Da er nun auf Grund der Zahlen seines Versuches und auf Grund nicht mitgetheilter Zahlen behauptet, dass die von ihm beobachtete Vergrösserung des Fleischquotienten nicht ausreiche, um den ganzen im Körper zurückgehaltenen Kohlenstoff zu erklären, der desshalb nur im Fett enthalten sein könne, wird es nothwendig sein, Cremer's Bilanz und die Voraussetzungen derselben eingehender zu prüfen, soweit dies bei seinem Versteckenspiel möglich ist.

Der Gang der Beweisführung Cremer's gestaltet sich so, dass er einmal den Kohlenstoff und Stickstoff der fettfreien Organe bestimmt, ein anderes Mal den Gehalt an Glykogen. Wenn er dann den Kohlenstoff des Glykogenes abzieht von dem gesammten Kohlenstoff des Organes, findet er den Fleischquotienten des fett- und glykogenfreien Organes.

Wir wollen nun dem Stoff, welcher nach Cremer bei Fleischmästung die Steigerung des Werthes des Fleischquotienten verursacht, einen Namen geben, um die langen Umschreibungen zu vermeiden. Als ich den Stoff für Leucin und Tyrosin u. s. w. ansprach, meinte Cremer, man könne ihn ebenso gut mit Antifebrin bezeichnen. Mir scheint, dass die von Cremer entdeckte Substanz jetzt vielleicht passender Antivoitiol genannt wird. Ich will aber

Cremer's Kummer nicht noch mehr steigern und mich mit dem Namen: „unbekannte Mastsubstanz" begnügen.

Wegen der Art der Berechnung der Menge dieser unbekannten Mastsubstanz ist es wesentlich, im Auge zu behalten, dass sie aus einer Differenz abgeleitet wird, deren Subtrahend der Glykogenkohlenstoff ist. Jeder Fehler in der Bestimmung des Glykogenes hat zur Folge, dass auch der Werth für die unbekannte Mastsubstanz falsch wird.

Da ist denn zuerst zu untersuchen, ob die Glykogenbestimmung Cremer's richtig ausgeführt ist.

Er beschreibt sein Verfahren mit folgenden Worten: „Nach Be-„endigung des Versuches wurde das Thier durch Chloroform getödtet. „**Ein Theil der Muskeln einer Seite** und **ein Theil der Leber** „wurden so rasch wie möglich zur Glykogenbestimmung in siedendes „Wasser gebracht und nach R. Külz weiter verarbeitet." — — — — — „**Andere Partien der Muskeln und der Leber**, die Ein-„geweide, das Fell, sowie schliesslich das ganze übrige Thier wurden „mit viel Alkohol übergossen, einige Zeit stehen gelassen, dann der „Alkohol abgedunstet, die Organe getrocknet und gepulvert."

Weil verschiedene Muskeln desselben Thieres einen sehr verschiedenen Glykogengehalt haben, musste Cremer die gesammte Muskulatur der Katze in einen homogenen Brei verwandeln und mit abgewogenen Mengen dieses Breies die verschiedenen nothwendigen Analysen ausführen. Er hat aber vorausgesetzt, dass der Glykogengehalt in den verschiedenen Muskeln bei demselben Thier derselbe sei, und benutzte deshalb für die Glykogenanalyse Muskeln von einer Partie des Thieres, für die anderen Bestimmungen nahm er „andere Partien der Muskeln".

Wie grosse Fehler man begehen kann, wenn man, um den Glykogengehalt des ganzen Körpers festzustellen, nur eine bestimmte Muskelgruppe und einen Theil der Leber untersucht, weiss Jeder, dem die Literatur des Glykogenes bekannt ist.

Otto Nasse[1]) hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass verschiedene Muskeln desselben Thieres sehr verschiedenen Glykogengehalt beherbergen können, wie aus folgender Tabelle dieses Forschers sich ergibt.

---

1) Otto Nasse, Dieses Archiv Bd. 14 S. 481. — Hermann's Handbuch der Physiol. 1879 Bd. 1 H. 1 S. 281.

	Kaninchen				Hund		Katze
	1	2	3	4	1	2	
Rückenmuskeln . . .	0,94	0,93	0,68	0,95	0,97	0,69	0,54
Adductores femoris .	0,74	0,74	0,47	0,70	0,97	0,69	0,86

Die Unterschiede sind ganz ausserordentlich gross, und sonderbarer Weise zeigt die Vergleichung der Rückenmuskeln mit den Adductores bei verschiedenen Thierarten, dass bei den Kaninchen die Rückenmuskeln, bei der Katze die Adductoren viel mehr Glykogen enthalten, während beim Hunde kein Unterschied verzeichnet steht. Noch auffallender ist, dass nach August Cramer[1]), der unter Eduard Külz gearbeitet hat, auch beim Hunde der Unterschied vorhanden ist.

August Cramer bestätigt sonst die Angaben von Otto Nasse. Ich theile dessen Ergebnisse[1]) in folgender Tabelle mit

Versuchsthier	Name des Muskels	Glykogengehalt in %
Hund	biceps brachii	0,17
	quadriceps femoris	0,53
Hund	biceps brachii	0,25
	quadriceps femoris	0,32
Hund	Rückenmuskeln	0,135
	Adductores	0,077
Kaninchen	Rückenmuskeln	0,417
	Adductores	0,444

Es ist also gewiss, dass die Unterschiede des Glykogengehaltes von einem Muskel zum anderen ganz erstaunlich grosse sind. So machte nach Otto Nasse dieser Unterschied zwischen den Rückenmuskeln und Adductores bei der Katze nicht weniger als 59,2 % aus, beim Hunde zwischen biceps brachii und quadriceps femoris nach A. Cramer sogar 212 %. Es scheint, als ob nicht immer bei Vergleichung derselben Muskelgruppen derselben Thierart auch nur annähernd derselbe Unterschied gefunden würde. Daraus folgt, dass zur Feststellung der gesammten in einem Thier enthaltenen Glykogen-

1) August Cramer, Zeitschr. f. Biol. Bd. 24 S. 78.

menge das ganze Thier untersucht werden muss. Bei den Bestimmungen des Glykogenes im Körper der Frösche und Hühner bin ich desshalb mit meinem Mitarbeiter Professor Johannes Athanasiu in dieser Weise vorgegangen. Wer eine abgesonderte Partie von Muskeln nimmt, um daraus den Gesammtgehalt des Glykogenes des Thieres zu berechnen, der erhält eine Zahl, die ganz werthlos ist.

Cremer macht selbst mit Rücksicht auf die Genauigkeit seiner Glykogenanalyse Angaben, die höchst auffallend sind. Denn obwohl er erklärt hat, dass er die Methode von R. Külz benutzt habe, „schätzt" er das gesammte Glykogen des untersuchten Thieres auf 30 bis 40 Gramm. Hierdurch wird ein möglicher Beobachtungsfehler bis 33,3 % anerkannt. Cremer beruft sich zur Begründung dieses grossen Beobachtungsfehlers, welcher der Methode von R. Külz anhaftet, auf Böhm und Hofmann, Erwin Nasse, Saake u. A.; obwohl keiner dieser Forscher die Methode von Külz auf die Grösse ihres Beobachtungsfehlers untersucht hat. Das habe ich zuerst gethan, während allgemein die Methode von R. Külz für sehr gut angesehen wurde. Ich bin desshalb wohl also unter der Bezeichnung „und Andere" gemeint. Denn wer die ganze Zeitschrift der Biologie durchgeht, wird finden, dass ich von Carl Voit und seinem Anhang nur dann genannt werde, wenn irgend Etwas gegen mich vorgebracht werden soll.

Warum Cremer der von mir aufgedeckte grosse Beobachtungsfehler in den Kram passt, ist leicht zu begreifen. Je mehr Glykogen er von der Organsubstanz abziehen kann, um so kleiner wird der Werth der verwünschten unbekannten Mastsubstanz.

Jeder exacte Naturforscher muss Einsprache erheben gegen die Benutzung werthloser Zahlen, die von **Cremer** als Subtrahenden benutzt werden, obwohl die so abgeleitete Differenz den Kern des Beweises bilden soll.

Man versteht desshalb, wesshalb Cremer nicht ein Pünktchen seiner Rechnung mittheilt, welche nach ihm den „vorzüglichen Beweis" liefert, dass die unbekannte Mastsubstanz zur Erklärung des ganzen zurückgehaltenen Kohlenstoffes nicht ausreicht.

VII. Es wird gezeigt, dass die Berechnung der unbekannten Mastsubstanz auf einem Denkfehler Cremer's beruht und grundsätzlich falsch ist.

Es wird nothwendig sein, nachzuweisen, dass die Berechnung der Menge der unbekannten Mastsubstanz, von der Cremer's Beweis wesentlich abhängt, auf einem Denkfehler beruht und grundsätzlich falsch ist.

Wenn er fände, dass für das fett- und glykogenfreie Fleisch der Quotient $\frac{C}{N} = 3{,}2$, so wäre kein Grund vorhanden, daran zu zweifeln, dass normales Organ vorliege. Wird aber der Quotient grösser, so schliesst Cremer, dass in dem Organe sich eine kohlenstoffhaltige Substanz abgelagert habe, und berechnet aus der Zunahme des Quotienten $\frac{C}{N}$ die Menge des abgelagerten Kohlenstoffes. — Geben wir für einen Augenblick zu, dass sich einfach zu der normalen Organsubstanz die kohlenstoffreiche Mastsubstanz addirt habe, so folgt, dass die Rechnung Cremer's falsch sein muss, wenn die ermittelte Mastsubstanz auch Stickstoff enthält. Nichts berechtigt Cremer zu der Annahme, dass seine unbekannte Mastsubstanz ausser Kohlenstoff nicht auch Stickstoff enthalte. Denn bei seinem Versuche wird ja im Unterschied zu dem von Voit-Pettenkofer nicht bloss Kohlenstoff, sondern auch Stickstoff im Körper des Thieres zurückbehalten.

Ein Beispiel wird die Verhältnisse am besten zum Verständniss bringen. Nehmen wir also an, es lagere sich in einem grösseren Muskel ein Gemenge ab, das aus 3 Gramm desamidirten Tyrosins, d. h. Hydroparacumarsäure, und 9 Gramm desamidirten Leucins, d. h. Capronsäure, bestehe. Die Untersuchung des Fleischquotienten wird ergeben, dass er gewachsen sei. Die Rechnung zeigt, dass eine Addition von 6,74 Gramm Kohlenstoff stattgefunden hat. Wenn man aber den Stickstoff des Leucines und Tyrosines auch in die Rechnung aufnimmt, wie es Cremer ja thut, weil er durch die Analyse den gesammten Stickstoff des Organes bestimmt, so wird dann natürlich der Stickstoff, der dem Eiweiss des Organes angehört, vermehrt um den Stickstoff der Amidosäuren. Auch dieser Stickstoff der Amidosäuren wird mit 3,2 multiplicirt, um den Eiweisskohlenstoff zu finden. In den vorausgesetzten 12 Gramm Amidosäuren

befinden sich 1,19 Gramm Stickstoff. Da nun $3,2 \times 1,19 = 3,8$, so erhält Cremer den abgelagerten Kohlenstoff um so viel zu klein; statt 6,74 Gramm Kohlenstoff berechnet er nur 2,9; d. h. weniger als die Hälfte. Cremer's Berechnung ist also vollkommen werthlos.

Interessant bleibt nur die Zunahme des Fleischquotienten. Doch kann man daraus nicht sicher mit Cremer auf die Ablagerung von Kohlenstoff schliessen. Denn jede im Fleisch sich vollziehende Abspaltung von Ammoniak aus Eiweiss bedingt, nachdem der Blutstrom das Ammoniak fortgeführt hat, eine Zunahme des Fleischquotienten. Wenn Cremer einmal genau erforschen wollte, welche Schlüsse man machen darf mit Bezug auf Zunahme oder Abnahme des Dividenden und Divisors, wenn der Werth des Quotienten steigt oder fällt, so würde dies vielleicht beitragen, dass er sich von der Richtigkeit des von mir bisher Vorgetragenen selbst überzeugen könnte.

Nachdem Cremer[1]) seine mathematische Kraftprobe, wie gezeigt, abgelegt und durch die Entdeckung der Mastsubstanz sich selbst widerlegt hat, besteigt er den Gipfel der Geistesgrösse und schlussfolgert:

„Ich glaube also, dass meine Versuche einen vorzüglichen »Be-„weis« für die Lehre von der Fettbildung im Thierkörper aus zer-„fallendem Eiweiss bilden, einen Beweis nicht in dem Sinne der „Unangreifbarkeit durch Einfälle wie 169 Gramm Tyrosin, sondern in „dem Sinne, dass ihrer Deutung zu Gunsten jener Ansicht keine „befriedigenden, dem Boden der Erfahrung entnommenen Gegengründe „entgegenstehen."

VIII. Cremer's Behauptung, dass der Körper der Katze bei reichlicher Fleischnahrung in 4 Tagen mit Glykogen und der unbekannten Mastsubstanz gesättigt werde, wird zurückgeführt auf eine mangelhafte Kenntniss längst festgestellter Thatsachen und auf falsche Schlussfolgerungen.

Trotz der eben citirten Worte Cremer's müssen wir uns noch mit einigen weiteren Cremer „entgegenstehenden Gegengründen" beschäftigen.

1) M. Cremer, Zeitschr. f. Biol. 1899 S. 314.

In der letzten Streitschrift Cremer's[1]) kommt eine Auseinandersetzung vor, welche die Beseitigung der Schwierigkeiten betrifft, die durch die Entdeckung der unbekannten Mastsubstanz dem Beweise für die Entstehung des Fettes aus Eiweiss erwachsen. Diese Auseinandersetzung Cremer's ist von so erhabener Dunkelheit, dass ich trotz wiederholter Prüfung nicht sicher bin, den Sinn richtig enträthselt zu haben. Es ist desshalb nothwendig, die Worte[1]) Cremer's anzuführen:

„Wenn man ein Thier mit Fleisch nur soweit füttert, dass C-„ansatz aus fett- und glykogenfreiem Fleisch dabei gar nicht zu „Stande kommt, so setzt es doch Glykogen an; füttert man es reich-„licher, so wird es mehr Glykogen ansetzen; aber alles, was bisher „bekannt geworden ist, drängt zu dem Schlusse, dass bei reichlicher „Fütterung der Hauptansatz von Glykogen sicher in den ersten „Tagen erfolgt. Wenn nun ausser durch Glykogenansatz das Ver-„hältniss $\frac{C}{N}$ der fettfreien Organe nennenswerth wächst (vom Tyrosin-„Einwand vorläufig abgesehen, da es mir nicht möglich ist, denselben „ernst zu nehmen), so muss man doch nach dem Grundsatz Natura „non facit saltum annehmen, dass das in ähnlicher Weise geschieht, „wie die Glykogenzunahme, d. h. zunächst gar nicht direct abhängig „von C-Ansatz aus fett- und glykogenfreiem Fleisch, der aus den „Bilanzen sich ergibt. Die Leber, das Blut u. s. w. nehmen natür-„lich auch zu, wenn neben Eiweiss noch Fett vom Körper verbraucht „wird, wofern nur N-ansatz stattfindet. Es würde also auch in dieser „Beziehung nach viertägiger reichlicher Fütterung mit Fleisch grössten-„theils der Organismus mit Ansatz-C, der nicht Fett-C ist, ge-„sättigt sein."

Also nach vier Tagen soll der Organismus mit dem unbekannten Ansatz-C, der kein Fett-C ist, gesättigt sein, weil mit Glykogen in vier Tagen auch Sättigung eintritt. Wenn man nach vier Tagen dann immer noch Ansatz-C findet, kann dieser weder dem Glykogen noch der unbekannten Mastsubstanz angehören. Das ist, glaube ich, der Sinn, der aber auch keinen Sinn hat, wie ich sofort beweisen will.

Da fällt uns zuerst die Behauptung Cremer's auf, dass der Körper der Katze in vier Tagen mit Glykogen bei der genannten Fütterung gesättigt werde. Die Behauptung steht aber in scharfem

1) Cremer, Zeitschr. f. Biol. 1899 S. 311.

Widerspruch mit aller Erfahrung. Einer der besten Kenner der Physiologie des Glykogenes, nämlich Eduard Külz[1]), sagt in seiner grossen Glykogenarbeit, die als Festschrift zum 50jährigen Doctor-Jubiläum des Leipziger Physiologen C. Ludwig 1891 veröffentlicht wurde:

„Es scheint mir somit je nach Qualität und Quantität des „Futters, resp. je nachdem die einverleibte Substanz in directer oder „indirecter Beziehung zu der Glykogenbildung steht, das Optimum „der Tödtungszeit, d. h. das Maximum der Glykogenanhäu- „fung in der Leber verschieden zu sein und für bestimmte „Körper besonders festgestellt werden zu müssen."

Dieser Satz gilt auch heute noch in aller Strenge.

Indem Eduard Külz[2]) dieser Erkenntniss Rechnung trug, hat er die Thiere mit glykogenfreiem Fleischpulver 8 bis 28 bis 43 Tage gefüttert, als es sich handelte um den Beweis der Entstehung von Glykogen aus Eiweiss. Um dem ferner Stehenden einen Begriff zu geben, warum wir gar Nichts wissen darüber, wie lange man ein Thier etwa füttern muss, um Sättigung des Körpers mit Glykogen zu erzielen, den mache ich aufmerksam auf einen wichtigen Versuch, den Eduard Külz a. a. O. S. 18 mittheilt.

14 Tauben, die aus einem und demselben Schlage stammten, wurden acht Tage lang im Käfig gehalten und zweimal täglich sehr reichlich mit Gerste gefüttert. Am achten Tage wurden sie 3½ Stunde nach der letzten Fütterung getödtet und der Glykogengehalt der Leber bestimmt. Der Procentgehalt schwankte von 0,46 bis 8,89, d. h. um mehr als das 20fache, der absolute Gehalt von 0,046 bis 0,639 Gramm, d. h. um nahezu das 14fache. Das absolute Gewicht der Tauben schwankte nur von 270 bis 463 Gramm, hat also keine Beziehung zu jenen individuellen ganz ungeheueren Schwankungen des Glykogengehaltes.

Haben nun die kleinen Procentgehalte ihren Grund darin, dass die Leber in acht Tagen sich zu sättigen noch nicht Zeit genug gehabt hat oder liegen andere Gründe vor? Niemand kann dies beantworten; auch würde die Entscheidung der Frage eine sehr mühsame, zeitraubende Arbeit verlangen.

---

1) Eduard Külz, Beiträge zur Kenntniss des Glykogenes S. 21.
2) Eduard Külz, Beiträge zur Kenntniss des Glykogenes S. 22.

Die ganze Glykogenliteratur weist darauf hin, wie verschieden der Glykogengehalt derselben Thierart von einem Individuum zum anderen gefunden wird.

Wie lange man also eine bestimmte Katze in der von Cremer ausgeführten Art füttern muss, bis ihre Organe mit Glykogen gesättigt sind, kann Niemand wissen.

Gesetzten Falles aber, diese Sättigung vollzöge sich in vier Tagen, wie Cremer leichten Herzens beschliesst, so weiss man doch, dass die maximale Fettmästung eines Thieres nicht so schnell zum Ziele führt, sondern Monate in Anspruch nimmt.

Weil der Organismus sich nach Cremer so schnell mit Glykogen sättigt, so muss das Gleiche nach Cremer für die unbekannte Mastsubstanz gelten. Da ist nun die Voraussetzung ebenso falsch wie die Schlussfolgerung. Dass bei der Mästung Sättigung des Organismus mit verschiedenen Substanzen verschiedene Zeit in Anspruch nimmt, zeigt Glykogen und Fett. Da wir nun von der durch Cremer entdeckten unbekannten Mastsubstanz gar Nichts wissen, sind wir auch nicht im Stande, zu sagen, wie lange es dauert, bis der Organismus mit ihr gesättigt ist.

Wenn wir aber auch von diesen Irrthümern Cremer's absehen wollten, welche durch seine ungenügende Bekanntschaft mit der Physiologie des Glykogenes möglich waren, bleibt uns noch die Aufklärung eines anderen Fehlers seiner Betrachtung übrig.

Wenn man einen Hund oder eine Katze mit Fleisch ernährt, dessen Menge dem Erhaltungsfutter entspricht, so wird Nichts von der Nahrung im lebendigen Körper zurückgehalten. Gibt man jetzt eine tägliche Zulage von Kohlehydrat, so wird sich Glykogen ablagern und eine Sättigung der Organe nach einiger Zeit eintreten. Von jetzt ab geht das in Ueberschuss zugeführte Kohlehydrat fast ganz in Fett über. Die Masse der Zellsubstanz bleibt fast unverändert.

Füttert man aber einen Hund oder eine Katze mit reichen Fleischmengen, so wachsen die Organe mehrere Wochen. Es entsteht mehr Leber- und mehr Muskelsubstanz und diese sich fortwährend neu bildenden Zellsubstanzen sättigen sich täglich auf's Neue mit Glykogen, Zucker, Fett und der unbekannten Mastsubstanz.

Eine bestimmte Grenze von einigen wenigen Tagen für die Sättigung des Organismus mit der unbekannten Mastsubstanz anzunehmen, wie es Cremer that, bleibt durchaus unzulässig.

IX. Es werden Thatsachen angegeben, welche bei dem Eiweissstoffwechsel der Katze auftreten und unvereinbar erscheinen mit der Annahme, dass Fett aus Eiweiss entstehe.

Ich habe bis dahin den Standpunkt beibehalten, den ich einnahm, als ich 1897 den ersten Angriff Cremer's abwehrte. Da ich noch keine Nachprüfung der von Cremer mitgetheilten Thatsachen vorgenommen hatte, konnte ich sie nicht für falsch erklären. Ich entschloss mich trotzdem, Cremer sofort zu antworten, weil ich einsah, dass die von diesem Forscher gemeldeten Thatsachen auch dann Nichts beweisen würden, wenn sie wahr wären.

Cremer sah, dass Voit und Pettenkofer einen Beweis der Entstehung von Fett aus Eiweiss nicht hatten erbringen können. Cremer[1]) gibt selbst zu, dass ein 1892 von Voit's Bruder Erwin[2]) veröffentlichter Versuch, der am Hunde angestellt worden war, auch Nichts beweise und wandte sich desshalb zur Katze als Versuchsthier. Er that es im Hinblick auf die Arbeiten von Bidder und Schmidt[3]), welche bewiesen, dass dieses Thier doppelt so viel Fleisch verdauen und oxydiren könne als seinem Bedürfniss entspräche, ferner im Hinblick auf Böhm und Hofmann[4]), welche berichten, dass die Katze besonders leicht mit Fleisch zu mästen sei, und fand bald eine so bedeutende Steigerung des Eiweissstoffwechsels, dass „die N-Ausscheidung bis zur kolossalen Höhe von 5 N pro Kilo Thier" wachse. Es soll wohl heissen 5 Gramm N für 24 Stunden. Die Erwartung Cremer's wurde nicht getäuscht. Er fand vom 2. Fütterungstage ab einen erheblichen C-Ansatz aus Eiweiss. „Derselbe geht in einigen Versuchen," sagt Cremer schon 1897[5]), „über 20 % des Gesammt-C-Gehaltes des zersetzten fett- und glykogenfreien Fleisches (C = 3,2 N) hinaus."

Wiewohl ich selbst seit 1892 den Satz aufgestellt hatte, dass das Eiweiss im Gegensatz zu Fett und Kohlehydraten allein die Fähigkeit habe, den Stoffwechsel über den Werth zu erheben, der

1) Cremer, Münchener med. Wochenschrift Nr. 29 (1897).

2) Erwin Voit, Münchener med. Wochenschr. Jahrg. 39. Nr. 26. S. 460.

3) Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel 1852 S. 333.

4) Böhm und Hofmann, Arch. f. exper. Pathol. Bd. 8 S. 288.

5) Cremer, Münchener med. Wochenschr. Nr. 29. 1897.

bei Erhaltungsfutter beobachtet wird, erschien mir die besonders von Bidder und Schmidt gemeldete und durch grosse Fleischzufuhr verursachte Steigerung des Stoffwechsels den von mir beobachteten viel kleineren Werthen gegenüber auffallend und von einem allgemeineren Gesichtspunkte aus ganz räthselhaft.

Ich habe desshalb die Nachprüfung der hier in Betracht kommenden Thatsachen unternommen und ihre Ergebnisse bereits in diesem Archive vor Kurzem veröffentlicht[1]).

Dort habe ich bewiesen, dass das ganze Wunder von dem so grossen Unterschied des Eiweissstoffwechsels zwischen Hund und Katze nicht vorhanden ist. Auch die von Böhm und Hofmann und Cremer gerühmte Mästung der Katze mit Fleisch ist bei dem Hund ganz ebenso möglich.

Nachtragen will ich hier, was ich dort zu berichten versäumt habe, dass ich einen Hund von 31 Kilo Gewicht in Zeit weniger Wochen durch Ernährung mit Fleisch auf 45 Kilo brachte. Diese Steigerung des Gewichts war natürlich ganz wesentlich durch Ablagerung von Zellsubstanz, von „Fleisch", wie man sagt, bedingt.

Nachdem ich die vollkommene Uebereinstimmung des Eiweissstoffwechsels bei Hund und Katze in allen wesentlichen Beziehungen erkannt hatte, musste ich mich fragen, wie es denkbar sei, dass nach Cremer bis über 20 % des Kohlenstoffs des gefütterten und zersetzten Eiweisses bei der Katze in Fett verwandelt und als Mast abgelagert werden, während Voit's und Pettenkofer's Bilanzen nach meiner Umrechnung keine Spur einer solchen Fettbildung offenbaren.

Es war fortan unmöglich anzunehmen, dass die Ursache, wesshalb Cremer andere Ergebnisse erhielt als Voit-Pettenkofer, in der verschiedenen Art der Versuchsthiere lag.

Die jetzt zu besprechenden Untersuchungen erschlossen mir die wahrscheinlich wahre Ursache.

Wenn man eine Katze, wie ich es that, plötzlich mit Fleisch zu mästen anfängt, nimmt sie erst rasch und dann von Tag zu Tag immer weniger an Gewicht zu bis nach etwa 2 Wochen die tägliche Gewichtszunahme sehr gering ist und die nothwendige Folge des abgelagerten Fettes, welches im gefütterten Fleisch enthalten war und sich aus dem in diesem auch befindenden Glykogen gebildet

1) Pflüger, Dieses Arch. Bd. 77 S. 425.

hat. Mit Einem Worte: auch bei der Katze wächst, wie dies längst vom Hunde bekannt ist, mit der vermehrten Eiweisszufuhr der Eiweissstoffwechsel fortwährend, bis gerade so viel zerstört als zugeführt wird. Ich zeigte nun bei diesem Versuche, den ich ganz eingehend in meiner bereits veröffentlichten Abhandlung mitgetheilt habe, dass diese Thatsache auch dann noch wahr bleibt, wenn man mit der Fleischzufuhr bis zur äussersten Grenze geht, die möglich ist. — Wenn es wahr wäre, dass nach Cremer 20 % des Kohlenstoffs aus dem Fleische sich als Fett ablagerten, so müsste ja bei der grossen Fleischzufuhr das Thier dauernd täglich bedeutend an Gewicht zunehmen, wovon Nichts zu bemerken ist.

Diese Thatsachen sind für die hier behandelte Frage von so einschneidender Bedeutung, dass ich den betreffenden Versuch in tabellarischer Anordnung zur Bequemlichkeit des Lesers hier noch einmal mittheile.

Tabelle.

Datum 1898	Gewicht des Katers in Gramm	Gereichtes Fleisch in Gramm (Rohes Fleisch)	Gefressenes Fleisch in Gramm (Rohes Fleisch)
17. December	3530	400	400
18. „	3720	400	400
19. „	3820	400	400
20. „	4020	600	490
21. „	4020	600	480
22. „	4200	600	480
23. „	4200	600	540
24. „	4250	600	480
25. „	4300	600	480
26. „	4330	600	500
27. „	4350	600	500
28. „	4360	600	500
29. „	4380	600	520
30. „	4390	Hunger	—
31. „	4140	Hunger	Summe 6170

Nimmt man zur Ausgleichung der täglichen Unregelmässigkeiten immer 3 Tage, so leitet sich die auf S. 548 stehende Tabelle ab.

Nichts kann auffallender und überzeugender sein, als die Schnelligkeit, mit welcher der Gewichtszuwachs von Tag zu Tag abnimmt, bis er endlich im Mittel von 3 Tagen nur noch 13 Gramm in 24 Stunden ausmacht. Da ein mit Fleisch überfüttertes Thier nur vom Eiweiss lebt, muss das im gefütterten Fleisch enthaltene

Tabelle.

Datum 1898 December vom	Gewichtszunahme des Katers in 3 Tagen in Gramm	Gewichtszunahme des Katers in 1 Tag in Gramm
17—20	3530 bis 4020	163
20—23	4020 „ 4200	60
23—27	4200 „ 4350	38
27—30	4350 „ 4390	13

Fett und Glykogen sich ablagern, nachdem letzteres sich zum grössten Theile in Fett verwandelt hat. Solches Pferdefleisch, welches so geputzt worden ist, wie das von uns gefütterte, enthielt annähernd 1,644 % Fett und 2,19 % Glykogen. 500 Gramm Fleisch, die der Kater täglich frass, enthielten also 8,22 Gramm Fett + 10,95 Gramm Glykogen = 19,2 Gramm. Setzt man für 10,95 Glykogen, die isodyname Menge Fett = 4,72, so würde die theoretisch zu erwartende Gewichtszunahme 12,94 Gramm betragen. Die wirklich beobachtete tägliche Gewichtszunahme betrug 13 Gramm. Eine auffallende Uebereinstimmung!

In den 500 Gramm des gefressenen Fleisches sind enthalten 16,0 Gramm Stickstoff, welche entsprechen 51,2 Gramm Kohlenstoff im Eiweiss des Fleisches.

Da nun nach Cremer bis zu 20 % des Kohlenstoffs des zersetzten Eiweisses und mehr noch sich in Fett verwandeln, so würden täglich 10,2 Gramm Kohlenstoff zur Verfügung stehen, die 13,3 Gramm Fett bilden. Die schliessliche tägliche Gewichtszunahme des Thieres müsste also ungefähr noch einmal so stark sein, als sie ist, wenn ein Theil des gefütterten Eiweisses sich in Fett verwandelte.

X. Es wird die wahrscheinlichste Ursache dargelegt, wesshalb die Ergebnisse Cremer's von denen abweichen, die in der hier behandelten Frage von Voit und Pettenkofer erhalten worden sind.

Pettenkofer und Voit arbeiteten mit Hunden, die im Gleichgewicht des Eiweissstoffwechsels waren. Es wurde ebenso viel Stickstoff in der Nahrung zu- als in den Ausscheidungen abgeführt. Die beiden Forscher hatten das Ziel zu beweisen, dass bei reichster Fleischnahrung ein Stoff in dem Körper des Thieres zurückbleibe, der zwar aus dem

gefüttertem Eiweiss stamme, aber stickstofffrei sei. Denn dann war weniger Bedenken zu befürchten, wenn dieser Stoff für Fett erklärt wurde.

Das Ergebniss dieser Versuche bestand darin, dass nicht bloss aller zugeführte Stickstoff, sondern auch aller Kohlenstoff aus dem gefütterten Eiweiss sich in den Ausgaben wiederfand.

Der Versuch, welchen ich vorher beschrieben habe, bewies ebenfalls, dass eine Katze, die bei der grössten Zufuhr von Fleisch sich einmal im Gleichgewicht des Eiweissstoffwechsels befindet, keinen Bestandtheil des Eiweiss in ihrem Körper als Mast aufspeichert.

Es liegt demnach eine vollkommene Uebereinstimmung im Stoffwechsel des Hundes und der Katze auch in dieser Beziehung vor.

Cremer geht nun einen anderen Weg. Er untersucht das Thier, während es nicht im Gleichgewicht des Eiweissstoffwechsels ist, sondern während es sich in fortwährender starker Zunahme des Körpergewichtes wegen Fleischmästung befindet. Beim Versuche Cremer's nahm die Katze in einer Woche zu von 2329 bis 2900 Gramm, also um 571 Gramm oder um 24,5 %. Das ist für die kurze Zeit eine sehr bedeutende Mästung. — Nun muthet Cremer dem Leser zu, seinen Schlüssen aus der von ihm aufgestellten Bilanz beizupflichten. Aber er gibt die Grösse der Einnahme gar nicht an. Was er als Einnahme von Eiweiss bucht, ist nicht einmal das resorbirte Eiweiss, sondern dasjenige, welches nach seiner sicher unberechtigten Rechnung dem Stoffwechsel anheim gefallen ist. Wir müssen nun gleichwohl sehen, was wir aus den unsicheren Werthen der Bilanz Cremer's folgern dürfen.

Die bedeutende Gewichtszunahme der Katze beweist, dass eine grosse Masse neuer Gewebe gebildet worden ist. Die Substanz, welche sich in den Organen hierbei als junges „embryonales" Gewebe ablagert, hat nach Cremer's Entdeckung einen anderen Fleischquotienten, als er dem alten fertigen Gewebe zukommt. In diesem embryonalen Gewebe überwiegt der Kohlenstoff im Vergleich zum Stickstoff. Daraus folgt, dass die Verwandlung des frischgebildeten in entwickeltes Gewebe sich langsam vollzieht. Denn als Cremer am 8. Tage der Fütterungsperiode die Katze tödtete, fand er noch, dass die Organe einen abnorm grossen Quotienten $\frac{C}{N}$ besassen.

Es ist möglich, dass in dem Eiweiss der jungen neugebildeten Zellsubstanz die procentische Menge des Tyrosines und Leucines

besonders hoch ist. Wie Ritthausen gezeigt hat, unterscheiden sich ja die verschiedenen Eiweissarten sehr mit Rücksicht auf ihren Gehalt an Amidosäuren, indem z. B. das Leucin von 5 bis 12 % schwankt. Sehr wahrscheinlich ist dieses junge Gewebe die von Cremer entdeckte unbekannte Mastsubstanz. Weil man den Quotienten dieser nicht kennt und auch nicht das Verhältniss der Menge dieser Mastsubstanz zu dem alten Gewebe, fehlen die Werthe, um aus der Vergrösserung des Fleischquotienten des ganzen Organes zu berechnen, wie viel Mastsubstanz sich in dem Organe gebildet hat. Es sind mehr unbekannte Grössen als Gleichungen gegeben.

Ich habe aber oben schon durch die Rechnung gezeigt, dass der von Cremer als zurückgehalten bestimmte Kohlenstoff sich sehr wohl in dieser neugebildeten Zellsubstanz finden kann.

Diese Erklärung kann man nun nicht mit Cremer als „Einfälle" bezeichnen, die man „nicht ernst" nehmen könne, sondern als Folgerungen, die sich auf von Cremer entdeckte Thatsachen stützen und denen, um mit Cremer zu reden, keine aus der Erfahrung entnommenen „Gegengründe entgegenstehen". Diese Folgerungen sind aber nur möglich, wenn man nicht wie Cremer unbekannte Werthe berechnet, ohne die nothwendige Zahl der Gleichungen zu besitzen.

Wie man sieht, ist die Entdeckung der unbekannten Mastsubstanz und der bei der Eiweissmästung eintretenden Aenderung des Fleischquotienten nur eine nothwendige Folge meiner Gedanken, die Cremer als „Einfälle" bezeichnet hat, die man „nicht ernst" nehmen könne, und die Entdeckung der unbekannten Mastsubstanz bezeugt, dass diesen „Einfällen" ein richtiger Kern innewohnte.

Cremer hat aber durch die Entdeckung dieser Mastsubstanz der Lehre von der Entstehung von Fett aus Eiweiss den letzten Gnadenstoss versetzt.

XI. Ueber die mögliche Bedeutung der Glykoproteïd zur Fettmästung.

In den letzten Jahren ist durch viele Arbeiten, unter denen die von F. Pavy[1]) den ersten Rang einnehmen, die Thatsache sicher

1) F. W. Pavy, The Physiology of the Carbohydrates. London 1894.

gestellt worden, dass Stoffe, die bisher für ächte Eiweisskörper galten, eigentlich chemische Verbindungen von Zucker mit Eiweiss darstellen. Nach Abspaltung des Zuckers behält aber das Eiweiss die ihm wesentlichen Eigenschaften und nicht alle bisher für ächtes Eiweiss angesprochenen Substanzen liefern durch irgendwelche Eingriffe Zucker oder ein anderes Kohlehydrat. Die Zuckerverbindungen der Eiweissstoffe hat man desshalb als Glykoproteïde von den ächten Eiweisskörpern geschieden.

Wie bekannt habe ich nun bewiesen, dass bei der Fettmästung das Fett nicht aus Eiweiss, sondern aus Kohlehydraten, beziehungsweise Zucker entsteht, während es nach Voit aus Eiweiss und nicht aus Kohlehydraten sich „abspaltet". Wenn man Glykoproteïde füttert, so wäre es denkbar, dass sie eine Fettbildung ermöglichten, weil sie eben Zucker als Muttersubstanz des Mastfettes liefern können.

Pettenkofer und Voit haben nun bei ihren Versuchen glücklicherweise Eiweissstoffe gefüttert, die keine Glykoproteïde zu sein scheinen. Denn es ist bis jetzt nicht gelungen, aus dem glykogenfreien Fleische Zucker zu gewinnen. Darum versteht man auch den vollkommen negativen Erfolg mit Rücksicht auf Fettmästung bei Fütterung mit beliebig grossen Fleischmassen.

Nun hat sich aber herausgestellt, dass der Zucker aus verschiedenen Glycoproteïden nicht gleich leicht abspaltbar ist, demnach in verschiedener Weise an das Eiweiss gebunden sein muss. Der Nachweis des gebildeten Zuckers ist bei Gegenwart von Eiweisstoffen auch erschwert. Ich habe z. B. einmal das Glykogen, welches im Fleischbrei in sehr geringer Menge vorhanden war, nach der Külz'schen Methode gewonnen und seine Menge durch Wägung in Substanz festgestellt. Dann kochte ich einen anderen Theil desselben Fleischbreies mit Salzsäure, um das Glykogen zu invertiren und dann den gebildeten Zucker nach meiner Methode zu bestimmen. Ich erhielt überhaupt keine Zuckerreaction. Das zeigte mir, wie leicht die Gegenwart eines Kohlehydrates, das neben Eiweiss sicher vorhanden ist, übersehen werden kann, so lange wir keine besseren quantitativen Methoden besitzen.

In manchen Eiweissstoffen könnten desshalb doch Zuckergruppen

---

1) E. Pflüger und J. Nerking und E. Pflüger, Dieses Archiv Bd. 76 S. 531 und S. 543 (1899).

enthalten sein, obwohl es bis jetzt nicht gelungen ist, sie nachzuweisen. Ich habe in der letzten Zeit eine Beobachtung gemacht, welche darauf hinweist, dass dies bei den Eiweissstoffen des Muskels wohl der Fall sein könnte. Die hier in Betracht kommenden Thatsachen habe ich bereits vor kurzer Zeit besprochen, will sie aber hier in Verbindung mit einem neuen Versuch kurz zusammenfassen.

1. Aus einer alkalischen Lösung normalen Fleisches lässt sich das darin befindliche Glykogen quantitativ ausfällen, gleichgültig ob man die Methode von Külz-Pflüger oder von Pflüger-Nerking anwendet. Beide ganz verschiedenen Methoden geben denselben Werth.

2. Aus einer alkalischen Lösung des Fleisches eines Thieres, welches lange gehungert hat und kein Glykogen mehr enthält, lässt sich hinzugefügtes Glykogen nach der Methode von Pflüger-Nerking quantitativ wieder gewinnen, nicht aber nach der von Külz-Pflüger. Die bei der Methode von Külz-Pflüger gebrauchten Reagentien von Brücke schädigen aber das Glykogen allein nicht, was ja auch durch den unter Nr. 1 beschriebenen Versuch bewiesen wird.

Der Glykogenverlust findet also nur statt, wenn fast glykogenfreies Hungerfleisch, das durch Kochen vollkommen von etwa anhaftenden Fermenten befreit wurde und dem Glykogen zugesetzt wird, mit den an sich unschädlichen Brücke'schen Reagentien in Berührung kommt.

Durch den Einfluss des Hungerfleisches wird folglich bei Gegenwart der Brücke'schen Reagentien das Glykogen entweder zersetzt oder es bildet sich eine chemische Verbindung des Glykogenes mit der Substanz der Muskeln. Die letztere Möglichkeit scheint mir diejenige, welche mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat. Ich habe nun, was jetzt nach der Methode von Pflüger-Nerking möglich ist, mir eine alkalische Lösung von glykogenfreiem normalen Muskelfleisch hergestellt und diese nach Invertirung auf Zucker untersucht — mit vollkommen negativem Erfolge. Das beweist natürlich nicht die Abwesenheit eines Kohlehydrates mit Sicherheit. Denn es sind verschiedene Möglichkeiten denkbar, welche die Gegenwart dieser Körper verschleiern können.

Sollte es sich also dennoch herausstellen, dass von den Eiweissstoffen der Muskeln Kohlehydrate chemisch gebunden werden, obwohl

bei Fleischfütterung keine Fettmast eintritt, so müssen wir daraus den Schluss ziehen, dass bei der Oxydation des Eiweiss der Kohlehydrat-Bestandtheil gleichzeitig zerstört wird. —

Es wäre aus diesem Grunde von Wichtigkeit, zu untersuchen, ob bei Fütterung von echten Glykoproteiden in grosser Menge eine Fettmästung erzielt werden könnte.

XII. Einige Bemerkungen über die unbekannte Mastsubstanz und ihre Beziehung zum „circulirenden" Eiweiss.

Ich habe das Wachsen des Fleischquotienten, welches nach reichlicher Fleischnahrung in den Organen des Thieres beobachtet wird, darauf zurückgeführt, dass dem neugebildeten jungen Gewebe ein grösserer Fleischquotient zukommt. Die frisch entstandene Zellsubstanz ist also nicht gleich zusammengesetzt mit dem alten Gewebe und geht bei der Reifung erst allmälig in dieses über. Es wird desshalb auch verständlich, warum die aus dem reichlich gefütterten Eiweiss soeben neugebildete Zellsubstanz viel oxydabler als die alte ist. Weil der Eiweissstoffwechsel proportional dem durch die Nahrung zugeführten Eiweiss wächst, nicht aber proportional der Gesammtmenge des im Körper vorhandenen Eiweiss, hat Voit den Schluss gezogen, dass nur das im Säftestrom sich bewegende Eiweiss oxydirt werde, da das aus der Nahrung zugeführte sich natürlich zuerst im Blutstrome befindet. Nachdem ich durch lange Arbeit bewiesen hatte, dass die Substanzen, welche die Lebensleistungen hervorbringen, auch als die Arbeiter betrachtet werden müssen, welche die chemische Spannkraft des Sauerstoffs in andere Kraftformen umsetzen, gelangte ich zu der Erkenntniss, dass nur die Zellsubstanz, d. h. die organisirte Materie den Sauerstoff verbrauche, also der Herd des Stoffwechsels sei.

Die mitgetheilten Thatsachen geben einen thatsächlichen Boden ab, wie man sich bei reicher Eiweisszufuhr das Vorhandensein zweier verschiedener Substanzen in der Zelle denken kann, von denen die eine leicht, die andere schwer oxydirbar ist.

Die Cremer'sche Entdeckung der unbekannten Mastsubstanz zeigt also, dass die von Carl Voit eingeführte Hypothese des circulirenden Eiweiss richtiger durch meine Erklärung ersetzt wird.

XIII. Schluss. Cremer vertröstet den Leser auf die Zukunft.

Zum Schluss will ich noch darauf hinweisen, dass Dr. Max Cremer, nachdem er zwei volle Jahre zu seiner Antwort auf meine Entgegnung gewartet hat, sich vorbehält[1]), „bei anderer Gelegenheit näher auf diese Kritik einzugehen". Er vertröstet hier offenbar den Leser, weil er selbst die Schwäche seiner Sache dunkel fühlt, auf die Zukunft, wo er die vollen Beweise sichtlich in Aussicht stellt. Dass der Weg, auf dem Cremer geht, nicht zum Ziele führen kann, das er wünscht, ist ganz gewiss.

1) Dr. Max Cremer, Zeitschr. f. Biol. 1899 S. 310.

Untersuchungen über Galvanotaxis.

Von

Boris Birukoff in St. Petersburg.

(Mit 12 Textfiguren.)

I.

Wenn wir einen constanten Strom durch einen Tropfen einer Flüssigkeit leiten, in welcher Infusorien schwimmen, so streben letztere entweder zu einem der Pole oder lagern sich zwischen den Polen senkrecht zur Richtung des Stromes, je nach dem, zu welcher Infusorienart sie gehören. Diese Erscheinung ist von Verworn[1]) unter dem Namen „Galvanotropismus" beschrieben worden, einem Begriffe, welcher zuerst von den Botanikern in die wissenschaftliche Litteratur eingeführt worden ist. Schon früher, als Verworn, sind galvanotropische Erscheinungen bei Thieren von Hermann an Kaulquappen beobachtet worden, wobei letztere sich nur mit dem vorderen Theile ihres Körpers zur Anode wandten, ohne sich zu einem oder dem anderen Pole hin zu bewegen.

Die Beobachtungen Verworn's gaben einen Anstoss für Experimente in dieser Richtung an Würmern, Krebsen, Amphibien, Fischen und anderen Thieren. Auch hier wurden analoge Erscheinungen entdeckt.

Die Wirkung eines beständigen Stromes auf Thiere untersuchend, haben die Autoren oft ein und dieselbe Erscheinung unter verschiedenen Namen: Galvanotropismus, Elektrotropismus u. s. w. beschrieben. In Folge dessen hat Herbst[2]), sowohl für die genannten Erschei-

1) Verworn, Die polare Erregung der Protisten durch den galvanischen Strom, Pflüger's Archiv Bd. 45 und 46, 1889, und in den Berichten des zweiten internationalen Physiologen-Congresses in Lüttich 1892.

2) Herbst, Ueber die Bedeutung der Reizphysiologie für die causale Auffassung von Vorgängen in der thierischen Ontogenese. Biologisches Centralblatt 1894.

nungen, als auch für die Richtungswirkung anderer äusserer Reize eine Nomenclatur vorgeschlagen, welche für entsprechende Erscheinungen von den meisten Botanikern angenommen wurde, nämlich: Galvanotaxis, Heliotaxis, Geotaxis u. s. w., wenn von der Richtungswirkung eines äusseren Reizes auf frei bewegliche Organismen die Rede ist, und Galvanotropismus, Heliotropismus, Geotropismus, wenn von der gleichen Wirkung äusserer Reize auf wachsende Organe die Rede ist. Von diesem Standpunkte aus müsste man die Erscheinung der Fortbewegung von Thieren in einer bestimmten Richtung unter dem Einflusse des Stromes galvanotactische Erscheinungen nennen. In der vorliegenden Arbeit wird uns nur die Galvanotaxis der Infusorien und die Ursachen derselben interessieren. Verworn glaubt[1]), dass die Ursache der Galvanotaxis eine polare Erregung im Körper jeder Infusorie sei, wobei im Gegensatz zu dem Pflüger'schen Gesetze bei Schliessung des Stromes die Erregung nicht immer an der Kathode, sondern meistentheils an der Anode (Paramaecium und viele andere) entsteht, nur bei wenigen Arten an der Kathode (Opalina u. a.); in seltenen Fällen gleichzeitig an der Anode und Kathode (Spirostomum). Diese Erregung führt, nach der Behauptung Verworn's, zu einer forcirten Wimperthätigkeit jener Körperhälfte, an welcher sie auftritt, und abhängig davon tritt eine Fortbewegung im ersten Falle zur Kathode (negative Galvanotaxis), im zweiten zur Anode (positive Galvanotaxis) auf; im dritten Falle geschieht keine Fortbewegung, und die Infusorien lagern sich zwischen den Polen senkrecht zur Richtung des Stromes (Galvanotaxis transversalis.) In der Arbeit Ludloff's[2]) (eines Schülers von Verworn) finden wir eine ausführliche Beschreibung der Erregungen an beiden Körperenden der Infusorie bei Einwirkung eines constanten Stromes, aber der Sinn der hauptsächlichsten Beweise bleibt derselbe. Einen Beweis seiner Ansicht sieht Verworn in der Zerstörung des Infusorienkörpers, welche bei sehr starken Strömen auftritt, im ersten Falle auf der Anodenseite, im zweiten Falle auf der Kathodenseite, und im dritten Falle sowohl auf der einen als auf der anderen Körperseite.

1) Verworn, l. c. — Derselbe, Die polare Erregung der lebendigen Substanz durch den constanten Strom. III. und IV. Mittheilung, Pflüger's Archiv Bd. 62 und 65. 1895 und 1896.

2) Ludloff, Untersuchungen über den Galvanotropismus. Pflüger's Archiv Bd. 59. 1895.

Die neueren Beobachtungen Loeb's und Boudgett's[1]) haben bewiesen, dass diese Zerstörungen secundäre Erscheinungen sind, die in Folge der Elektrolyse der Flüssigkeit entstehen, in welcher die Infusorien sich befinden, was zu einer Absonderung von Stoffen führt, welche zerstörend auf den Körper der Infusorien wirken. Wenn wir uns nämlich vorstellen, dass irgend ein Protoplasmagebilde sich z. B. in einer physiologischen Lösung (0,6 % NaCl) befindet, so sehen wir bei Durchleitung eines Stromes, nach Loeb und Boudgett folgende Erscheinungen der Elektrolyse in der Flüssigkeit auftreten. Die elektropositiven Ionen des äusseren Elektrolyten (Na) werden auf der zur Anodenseite des protoplasmatischen Körpers ausgeschieden, die elektronegativen Ionen (Cl) an der zur Kathodenseite. Die ersteren verbinden sich mit dem Hydroxyl des Wassers (HO) und ergeben immer eine Natronlauge, die letzteren können mit dem Wasserstoff des Wassers eine Säure bilden. Die so entstandene Natronlauge bleibt unverändert und wirkt desswegen auf das Protoplasma in der hierzu charakteristischen Weise; die sich bildende Säure dagegen wird von der eigenen laugensalzigen Eigenschaft des Protoplasmas neutralisirt, und nur bei sehr starken Strömen kann man ihre Wirkung auf das Protoplasma constatiren. Das eben Gesagte erklärt (nach Loeb) die Zerstörungen an der Anodenseite der Infusorie (bei Paramaecium) durch das an dieser Seite entstehende Ausscheiden von elektropositiven Ionen, welche eine Natronlauge bilden, und die Zerstörung an der Kathodenseite, bei anderen Infusorien (Opalina), welche bei besonders starken Strömen beobachtet wurde, durch das Ausscheiden von elektronegativen Ionen an dieser Stelle, welche Säure bilden. Dass dieses sich wirklich so verhält, lässt sich, durch einen Vergleich der durch einen constanten Strom hervorgerufenen Veränderungen am Körperende der Infusorie mit den durch directe Wirkung von Säuren und Laugen erzeugten, beweisen. Loeb und Boudgett erforschten die Wirkung von Laugen und Säuren verschiedener Concentration auf die Körperform der Infusorien. Wenn man zu einer Flüssigkeit, in welcher sich Paramäcien befinden, (von einer Seite) einen Tropfen 0,1 % NaHO-Lösung hinzuthut, so wandern alle Infusorien in Folge

1) Loeb und Boudgett, Zur Theorie des Galvanotropismus. IV. Mittheilung. Ueber die Ausscheidung elektropositiver Ionen an der äusseren Anodenseite protoplasmatischer Gebilde als Ursache der Abweichungen vom Pflüger'schen Erregungsgesetz. Pflüger's Archiv Bd. 65. 1898.

negativer Chemotaxis zu die von Lauge freien Theile des Tropfens, wobei bei jeder Infusorie am hinteren Körperende sich genau so ein „Zipfel" (Fig. 1) bildet, wie ihn Verworn bei Experimenten mit constanten Strome beschrieb. Noch mehr, — bei einer Infusorie (Oxytricha), welche wie Paramaecium negative Galvanotaxis aufwies, aber bei starken Strömen nicht jenen für Paramaecium charakteristischen „Zipfel" zeigte, sondern sich einfach auflöste und Körner und Endoplasma frei werden liess, — bei dieser Infusorie bildet sich durch Einwirken von NaHO gleichfalls kein „Zipfel", sondern man sieht dieselben Erscheinungen, wie bei starkem Strome. Wenn wir ferner zur Flüssigkeit, in welcher sich Infusorien befinden, eine kleine Menge 0,1% Säure (HCl) hinzufügen, so sehen wir die charakteristische Wirkung der Säuren, welche hauptsächlich darin besteht, dass die Eiweisskörper an der Peripherie gerinnen und da-



Fig. 1. Zipfel, den wir bei constantem Strome von sehr grosser Stärke an der Anodenseite der Infusorie (nach Verworn und Ludloff) bemerken. Gleichfalls bei sehr starken Inductionsströmen an der dem Plus des Oeffnungsschlages zugewandten Seite. Von Loeb und Budgett bei Einwirkung von 0,1% NaHO erhalten.

durch die einzelnen Plasmakörner mit der Hauptmasse des Körpers zusammenhalten. Ganz eben solche Veränderungen beschrieb Verworn, wie oben erwähnt, für Opalina ranarum auf der Kathodenseite des Infusoriums. Alles dies spricht mit genügender Beweiskraft dafür, dass diese Veränderungen, auf welche Verworn als auf Folgen der Reizung durch den Strom sieht, Veränderungen ganz anderer Art sind, welche ihre Ursache nicht in der durch Schliessung des Stromes hervorgerufenen Erregung, sondern in der Ausscheidung von Stoffen bei der Elektrolyse haben, welche zerstörend auf das Protoplasma der Infusorien wirken.

In Folge dessen stellte ich mir hauptsächlich zur Aufgabe, die Bedingungen klar zu legen, welche galvanotaktische Erscheinungen hervorrufen, die Bedingungen selbst verändernd, in der Meinung, dass wir auf solchem Wege am schnellsten klar legen, welches die hauptsächlichsten Ursachen der Galvanotaxis sind, und welche Fac-

toren für diese Erscheinung unumgänglich nothwendig sind. Ein solches Ziel verfolgend, musste ich eine bestimmte Infusorienspecies wählen, bei welcher galvanotaktische Erscheinungen leicht hervorgerufen werden können. Als solche kann mit vollem Rechte Paramaecium caudatum gelten, welches immer leicht zu erhalten ist. Diese Infusorie zeigt nach Verworn immer negative Galvanotaxis, d. h. bei durchgehendem Strome eine Fortbewegung zur Kathode. Alle Experimente habe ich bis jetzt ausschliesslich an Infusorien dieser Gattung gemacht.

II.

Verworn und andere, welche sich mit der Frage der Galvanotaxis bei Infusorien befassten, machten ihre Untersuchungen mit con-



Fig. 2. Unpolarisirte Elektroden zur Untersuchung galvanotaktischer Erscheinungen bei niederen Thieren bei constantem Strome (nach Verworn). Die Einrichtung ist im Texte beschrieben.

stantem Strome. Mich interessirte vor Allem die Frage, wie die entsprechenden Erscheinungen bei Inductionsströmen vor sich gehen würden[1]). Verworn benutzte bei seinen Experimenten unpolarisirbare Elektrode von besonderer Construction, welche hier auf Fig. 2 wiedergegeben sind. Auf einem Objectgläschen wurden zwei Stücke ungebrannten Thones befestigt, welche unter einander an den Enden durch eine, aus einer Mischung von Kolophonium und Wachs hergestellten, Brücke vereint waren. Die Pinselelektroden von Fleischl berührten die Thonstücke und übermittelten den Strom. Ausserdem

1) Verworn bemerkte, die Infusorien tetanisirend, die Fortbewegung derselben nach einer Richtung, aber wandte sich bald Experimenten mit constantem Strome zu, worüber er in seinem ersten Berichte über Galvanotropismus berichtet. Pflüger's Archiv Bd. 45 S. 25.

benutzte Verworn manchmal noch Punktelektroden, welche abgeänderte Fleischl'sche Elektroden sind (statt der Pinsel sind nämlich Stückchen aus ungebranntem Thone befestigt, deren Enden in den Wassertropfen mit den Infusorien gesteckt werden.) Zu den Experimenten mit Inductionsströmen benutzte ich Elektroden folgender Construction. Auf dem Objectgläschen wurden mit Canadabalsam zwei Stanniol-(Zinn-)Platten (a. u. b Fig. 3) befestigt, welche als Elektroden dienten. Diese Stanniolplatten setzten sich in gebogene Kupferplatten fest, welche die Enden des Gläschens umspannten und an welche die Drähte befestigt waren, welche zur zweiten Spirale des Du-Bois-Reymond'schen Inductionsapparates führten. Den

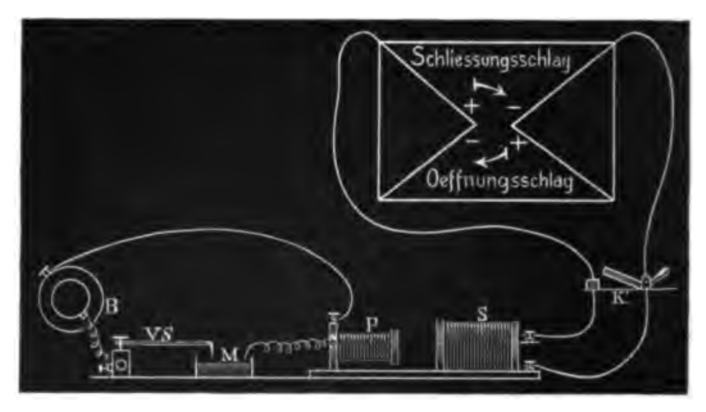


Fig. 3. Stanniol-Elektroden zur Untersuchung galvanotaktischer Erscheinungen bei Infusorien bei Thätigkeit von Inductionsströmen. Herstellung im Texte beschrieben.

Stanniolplatten konnte man jede beliebige Form geben. Anfangs bediente ich mich dreieckiger Elektroden. Der Tropfen mit den Infusorien lag zwischen den Polen und war mit einem Deckgläschen auf Wachsfüsschen bedeckt. Natürlich wurde ein solches Objectgläschen von unten durch Korkplatten isolirt.

Für die folgenden Betrachtungen wird es nicht nutzlos sein, daran zu erinnern, was in der zweiten Spirale bei Unterbrechung der Ströme in der ersten, mit der Batterie verbundenen vor sich geht. Es ist bekannt, dass bei jeder Schliessung des Stromes in der ersten Spirale in der zweiten ein Strom in umgekehrter Richtung auftritt, bei jeder Oeffnung des Stromes in der ersten Spirale aber der Strom in der zweiten Spirale dieselbe Richtung wie der Hauptstrom hat. So gehen durch unser Präparat (den Tropfen mit den Infusorien),

welcher in die Kette der zweiten Spirale eingeschlossen ist, bald Ströme der einen, bald der anderen Richtung. Dabei hat der Oeffnungsschlag, wie bekannt, eine grössere Stärke als der Schliessungsschlag, weil der Extrastrom mit der Richtung des Oeffnungschlages zusammenfällt und der Richtung des Schliessungsschlages entgegengesetzt ist.

Bei den ersten Experimenten konnte ich mich schon überzeugen, dass die von mir gewählten Infusorien (Paramäcien) zu demjenigen Pole hinstreben, wo das Minus des Oeffnungsschlages und Plus des Schliessungsschlages ist. Nach einigen Secunden der Thätigkeit des Stromes wird der ganze übrige Theil des Tropfens mit Ausschluss dieses Poles ganz frei von Infusorien. Der Strom wurde ungefähr 100 Mal in der Secunde (Halske'scher Hammer) unterbrochen; aber dieselbe Erscheinung konnte man auch bei sehr seltenen Strömen beobachten (Schläge des mit einer Quecksilberschale verbundenen Metronoms). Die erste Spirale war mit zwei Daniel'schen Elementen verbunden, und die Erscheinung trat bei Annäherung der zweiten Spirale zur ersten auf eine Entfernung von 15—20 cm ein. Fürs Erste die Frage bei Seite lassend, ob das Minus bei Oeffnung oder das Plus bei Schliessung auf die Infusorien richtend einwirkt, will ich die Erscheinung selbst beschreiben und die Zeichnungen anführen, welche die Gruppierung der Infusorien in der Flüssigkeit bei Inductionsströmen zeigen. Auf den Zeichnungen ist nur die Richtung des stärkeren Oeffnungsschlages angegeben, aber wir müssen nicht glauben, dass der Schliessungsschlag des Stromes in diesen Fällen nicht wirkt.

Indem wir die Bewegung der Infusorien zum Minus des Oeffnungsschlages, und folglich auch zum Plus des Schliessungsschlages verfolgen, können wir leicht bemerken, dass die Infusorien in gebogenen Linien wandern und nur in jenen Theilen des Tropfens, wo die Entfernung zwischen den dreieckigen Elektroden am grössten ist, die Theile des Tropfens frei lassend, wo die Entfernungen am kürzesten sind (Fig. 4). Wenn ferner die Infusorien jenen Pol erreichen, an welchem das Minus des Oeffnungsschlages liegt, so lagern sie sich an der Oberfläche der Elektrode immer in solcher Weise, dass sie die Spitze und die derselben am nächsten liegenden Theile des Stanniols frei lassen. Die ganze Infusorienmasse lagert sich auf der Oberfläche der Elektrode, sich durch eine scharfe Linie von diesen Theilen absondernd und desto näher am

Rande des Stanniols liegend, je weiter von der Spitze sie entfernt sind (Fig. 5). Man kann durch die Lupe beobachten, wie die einzelnen Infusorien oft, zufällig in die Randzone gelangend, sogleich wieder in den mittleren Theil der Elektrode eilen, welche ihnen

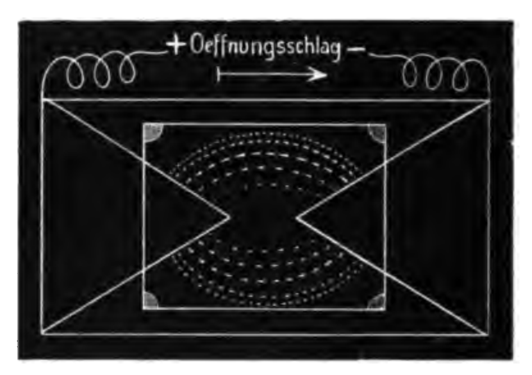


Fig. 4. Fortbewegung der Infusorien in Bogenlinien zum Minus des Oeffnungsschlages. Sie geschieht nur in jenen Theilen des Tropfens, wo die Entfernung zwischen den Elektroden am grössten, und folglich die Kraft des Stromes am geringsten ist. Beide Schläge wirken (auf der Figur ist nur die Richtung des stärkeren Oeffnungsschlages wiedergegeben). Die Erscheinung lässt sich bei einer Entfernung der secundären Spiralen von der primären (du Bois-Reymond's Inductionsapparat) von 15—20 cm beobachten.

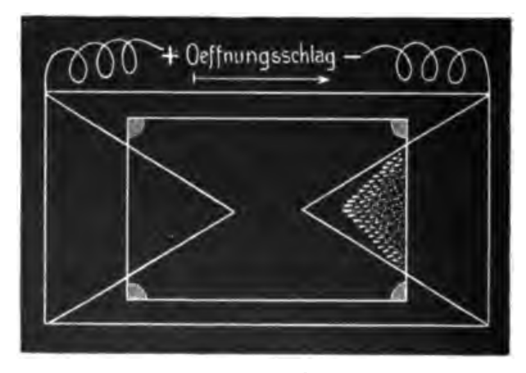


Fig. 5. Lagerung der Infusorien auf der Oberfläche der dreieckigen Elektrode (Stanniol). Die Spitzen und Randtheile des letzteren bleiben frei. Beide Schläge wirken. Dieselbe Stromstärke.

gleichsam ein stiller Zufluchtsort sind. Es war nöthig, diese Erscheinung festzustellen, die zu Grunde liegende Gesetzmässigkeit aufzudecken, und so begann ich auf den Rath von Prof. N. E. Wedensky, dem ich dafür meine tiefe Dankbarkeit ausspreche, diese Erscheinung an Stanniolelektroden der verschiedensten Form zu studiren.

Wenn wir aus Stanniol gabelförmige Elektroden ausschneiden, so geht in diesem Falle bei Durchlassung des Inductionsstromes die Fortbewegung der Infusorien zum Minus des Oeffnungsschlages nur in jenen Theilen des Tropfens vor sich, wo die Entfernung zwischen den Elektroden am grössten ist (Fig. 6). Man kann beobachten, dass alle Infusorien, welche bei Beginn des Experiments auf den Linien der kürzesten Entfernung zwischen den Polen lagen, sich sogleich im Moment der Durchlassung des Stromes zu jenen Stellen des Tropfens hin bewegen, wo die Entfernung zwischen den Elektroden am grössten ist und dass sie sich von hier in ihrer ganzen Masse geradlinig zum Minus des Oeffnungsschlages hinbewegen. Nachdem



Fig. 6. Fortbewegung der Infusorien zum Minus des Oeffnungsschlages längs den Linien der grössten Entfernung zwischen den gabelförmigen Elektroden. Beide Schläge wirken. Dieselbe Stromstärke.

sie den Pol erreicht haben, lassen die Infusorien die Spitze und Endtheile der Elektrode frei und lagern sich dicht gedrängt in einiger Entfernung von diesen Theilen. Ganz dieselben Verhältnisse der Infusorien zu verschiedenen Theilen des Tropfens finden wir auch bei Elektroden anderer Form. Zum Beispiel bei pilzförmigen Elektroden entsteht eine Fortbewegung der Infusorien auf solche Weise, dass die gebogenen Linien, in welchen die Infusorien sich fortbewegen, die Spitze des Hutes vom Pilze umschreiben. Nachdem sie den Pol erreicht haben, lagern sich die Infusorien auf ihrer Oberfläche so, dass sie beide Spitzen des Hutes und den breiten Elektrodenrand, welcher zur anderen Elektrode gerichtet ist, frei lassen (Fig. 7). Wenn ferner die eine Elektrode spitz endet (von dreieckiger Form ist), der andere aber die Form einer Ellipse hat, wobei die Elektroden so gestellt sind, dass die Längsachse des einen nicht mit der-

jenigen des anderen zusammenfällt, so wandern die Infusorien auf gebogenen Linien, welche die entferntesten Punkte der einen und anderen Elektrode verbinden. Die Infusorien lagern sich und in diesem Falle auf der Oberfläche des Stanniols so, dass auf der Seite der Elektrode, welche zur anderen Elektrode gerichtet ist, keine Infusorien sind, auf der entgegengesetzten Seite sie sich aber in grossen Massen anhäufen.

Und so sehen wir, dass bei Thätigkeit eines Inductionsstromes die Infusorien sich in jenen Theilen des Tropfens fortbewegen, wo die Entfernung zwischen den Elektroden am grössten ist und die Spitzen und überhaupt alle Randtheile der Elektrode frei lassen.

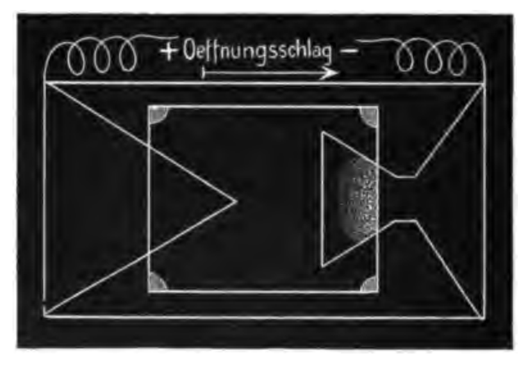


Fig. 7. Vertheilung der Infusorien auf der Oberfläche pilzförmiger Elektroden. Die Spitzen und Seitentheile der letzteren bleiben frei. Beide Schläge wirken. Dieselbe Stromstärke.

Es ist aber bekannt, dass die Stärke des in der Flüssigkeit von einer Elektrode zur anderen circulirenden Stromes in verschiedenen Theilen dieser Flüssigkeit ungleich ist. Dort, wo die Entfernung zwischen den Elektroden am geringsten ist, wird die Stärke des Stromes am stärksten sein, dort aber, wo die Entfernungen am grössten sind, ist die Stärke des Stromes am geringsten. Die Dichtigkeit des Stromes wird gleichfalls an den Spitzen und den Randtheilen des Stanniols viel grösser sein, als in den mittleren Theilen der Elektrode. Folglich können wir die bei inductiven Strömen beobachtete Gesetzmässigkeit in der Lagerung der Infusorien durch folgende Formel ausdrücken: Die Infusorien bewegen sich immer in jenen Theilen des Tropfens fort, wo die Stärke des circulirenden Stromes die geringste ist, und lagern sich an der Oberfläche der Elektrode so, dass sie die Theile des-

selben frei lassen, wo die Dichtigkeit des Stromes am grössten ist.

Oben wurde erwähnt, dass die Fortbewegung der Infusorien bei gleichzeitiger Wirkung eines Schliessungs- und Oeffnungsschlages zu jenem Pole geschieht, wo das Minus des Oeffnungs- und das Plus des Schliessungsschlages liegt. Nun musste man untersuchen, ob der Oeffnungs- oder der Schliessungsschlag hier eine Rolle spielt oder vielleicht beide zusammen. Die letzte Frage lässt sich leicht mit Hülfe des *Frey*'schen Apparates lösen, durch welchen man bei seltenen und nicht sehr starken Strömen je nach Wunsch die Schliessungs- oder Oeffnungsschläge ausschliessen kann. Es erweist sich, dass nach Ausschluss der einen oder anderen Schläge die Infusorien sich immer zu jenem Pole fortbewegen, wo das Minus des zur Zeit thätigen Schlages liegt. Dabei wird die Fortbewegung der Infusorien bei Oeffnungsschlägen von geringeren Stromstärken erzeugt als bei ausschliesslicher Thätigkeit von Schliessungsschlägen. So ruft jeder Schlag (ob er ein Schliessungs- oder Oeffnungsschlag ist) eine Fortbewegung der Infusorien zu jenem Pole hervor, wo das Minus dieses Schlages liegt, und wenn wir bei gleichzeitiger Wirkung von Schlägen der einen und anderen Richtung eine Fortbewegung zum Minus des Oeffnungsschlages beobachten, so geschieht es desswegen, weil der Oeffnungsschlag, wie oben erwähnt wurde, stärker als der Schliessungsschlag wirkt. Wenn wir aber mit Hülfe der *Helmholtz*'schen Vorrichtung beide Schläge unter einander gleichstellen (wonach der Schliessungsschlag ein wenig vorherrscht), so sehen wir schon keine Fortbewegung der Infusorien, weder zu einem noch zum anderen Pole. *Und so bewegen sich die Infusorien bei unterbrochenem Inductionsstrome zu jenem Pole fort, wo das Minus des stärkeren Schlages ist, und bei Ausschluss der Schläge einer Richtung zum Minus des thätigen Schlages.*

Die oben erwähnten Erscheinungen wurden, wie oben erwähnt, bei Strömen von mittlerer Stärke beobachtet. Ueberhaupt lassen sich bei Wirkung eines unterbrochenen Inductionsstromes auf lebende Infusorien bei allmäliger Verstärkung des Stromes Erscheinungen in folgender Reihenfolge beobachten: Wenn der Strom so schwach ist, dass er nur zwischen den Spitzen der dreieckigen Elektroden auf die Infusorien wirken kann, aber in anderen Theilen des Tropfens noch nicht genug Kraft hat, so eilen die Infusorien, welche früher zwischen

den Spitzen der Elektroden lagen, zu jenen Theilen des Tropfens, wo die Entfernung zwischen den Elektroden am grössten ist, und schwimmen hier ruhig, keinem der beiden Pole sich zuwendend. Bei Verstärkung des Stromes treten Erscheinungen ein, welche oben ausführlich beschrieben worden waren, d. h. die Infusorien werden zu einem der Pole in jenen Theilen des Tropfens getrieben, wo der schwächste Strom circulirt. Bei weiterer Stromverstärkung treten die Erscheinungen der Galvanotaxis nur schwer auf, in Folge von Contraction jeder Infusorie und in Folge von Rotation einer jeden um ihre Längsachse. Zu dieser Zeit treten in jenem Theile des Körpers, welcher zum Plus des Oeffnungsschlages gerichtet ist, Gebilde von konischer Form auf, die Verworn bei Experimenten mit constantem Strome als „Zipfel" beschrieben hat. Auf der zum Plus des Schliessungsschlages gerichteten Seite sehen wir bei gleichzeitiger Wirkung von Schlägen der einen und anderen Richtung keine ähnlichen Erscheinungen. Endlich, bei noch grösserer Stromstärke, hört jede Bewegung auf, das Ektoplasma platzt und das Endoplasma strömt nach Aussen.

III.

Es ist bekannt, dass die Oeffnungs- und Schliessungsschläge, da sie von sehr kurzer Dauer sind, auf den Nerven-Muskelapparat nur durch ihr Auftauchen wirken, d. h. wie der Schluss eines constanten Stromes. Daher würde Verworn aller Wahrscheinlichkeit nach die bei inductiven Strömen beobachteten galvanotaktischen Erscheinungen dadurch erklären, dass bei jeder Schliessung des Stromes in der primären Spirale eine Erregung an der dem Plus des Schliessungsschlages und bei jeder Oeffnung eine Erregung an der dem Plus des Oeffnungsschlages zugewandten Seite entstehe, und dass von diesen beiden Erregungen die letztere, als vom stärkeren Oeffnungsschlage herrührend, die Oberhand gewinnt, so dass die Paramäcien vielleicht sich zum Minus des Oeffnungsschlages aus jener Ursache wenden, weil auf der zum Plus des Oeffnungsschlages gerichteten Körperseite eine stärkere Erregung auftritt als auf der anderen, zum Plus des Schliessungsschlages gerichteten Seite, und weil diese Erregung eine verstärkte Wimperbewegung dieser Seite bewirkt, welche ihrerseits die Fortbewegung zum Minus des Oeffnungsschlages bewirkt, ähnlich wie bei Schluss des constanten Stromes die Erregung auf der zur Anode gerichteten Körperseite die

Infusorien sich zur Kathode fortbewegen lässt. In Folge der Möglichkeit einer solchen Annahme war es nöthig zu untersuchen, wie analoge Vorgänge bei todten Theilen geschehen, z. B. bei Stärke, Karmin, Lycopodiumsamen, wo natürlich von einer Erregung keine Rede sein kann. Zur Wiedergabe der in dieser Richtung vollführten Experimente gehe ich jetzt über.

Wenn wir Carminpulver mit Wasser mengen, so fallen nach kurzer Zeit die schwereren Carminstücke zu Boden, die leichteren werden im Wasser schwimmen. Wir nehmen einen Tropfen dieses Wassers, legen ihn zwischen die Spitzen der dreieckigen Elektroden, bedecken ihn mit einem Deckgläschen auf Wachsfüsschen und lassen einen unterbrochenen Inductionsstrom hindurch. Mit anderen Worten,

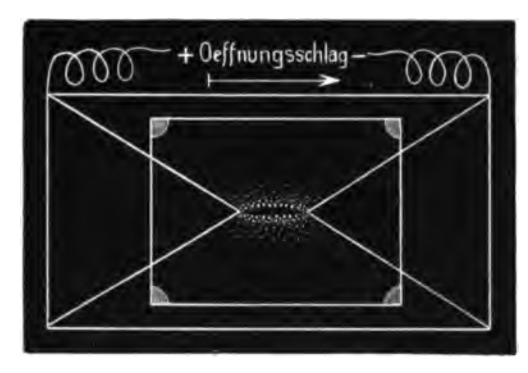


Fig. 8. Fortbewegung von Carmin, Stärke und Lycopodium gebogenen Linien entlang zum Minus des Oeffnungsschlages. Sie lässt sich nur auf den Linien der kürzesten Entfernung zwischen den Elektroden beobachten. Beide Schläge wirken. Die secundäre Spirale ist auf die primäre gerückt.

wir thun es ebenso wie früher, als wir den Einfluss des Inductionsstromes auf die Infusorien studirten. Nun aber müssen wir die Erscheinungen, welche bei Durchlassung des Stromes entstehen, nicht unter der Lupe, sondern unter dem Mikroskop beobachten, da die Carminstäubchen viel kleiner als die Infusorien sind und unter der Lupe nicht zu erkennen sind. Der Strom wurde, wie auch früher, hundert Mal in der Secunde unterbrochen (Halske'scher Hammer) und die primäre Spirale des du Bois-Reymond'schen Inductionsapparates war mit zwei Daniell'schen Elementen verbunden. Die unten beschriebenen Erscheinungen wurden erst bei mehr oder weniger vollständiger Hinüberziehung der secundären Spirale über die primäre erzielt.

Gleich beim ersten Momente der Wirkung des Stromes lagern sich die Carminstäubchen zwischen den Spitzen der dreieckigen Elektroden den gebogenen Linien des Stromes entlang. Zu gleicher Zeit bemerkt man an den Spitzen selbst eine Fortbewegung des Carmins zu jenem Pole, wo das Minus des Oeffnungsschlages (und das Plus des Schliessungsschlages) liegt. Bei Verstärkung des Stromes wird die Bewegung auch im mittleren Felde bemerkbar. Jedes Mal, wenn die Richtung des Stromes wechselt, so wechselt auch in gleichem Maasse die Richtung der Fortbewegung des Carmins. Wenn wir aufmerksam die Bewegung des Carmins in verschiedenen Theilen des Sehfeldes verfolgen, so können wir leicht bemerken, dass diese Bewegung nur in jenen Theilen geschieht, wo die Entfernung zwischen

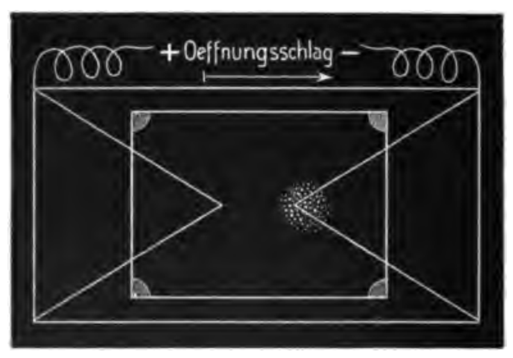


Fig. 9. Vertheilung von Carmin, Stärke und Lycopodiumsamen an der Oberfläche der dreieckigen Elektroden (Stanniol). Die Masse dieser Theile nimmt die Spitze und die nächstliegenden Theile ein. Beide Schläge wirken. Dieselbe Stromstärke.

den Polen am geringsten ist (Fig. 8). Dort, wo diese Entfernung am grössten ist, bleibt das Carmin unbeweglich. Nachdem ferner das Carmin den Pol erreicht hat, legt es sich auf die Oberfläche des Stanniols ohne jegliche Regelmässigkeit. Da auf der Oberfläche des Stanniols keine Bewegung zu bemerken ist, so nimmt die Carminmasse die Spitze und die derselben am nächsten liegenden Seitentheile des Stanniols (Fig. 9). Wenn wir die Form der Elektroden verändern, so erhalten wir immer entsprechende Veränderungen in der Vertheilung des Carmins, der Stärke und des Lycopodiumsamens. Bei gabelförmigen Elektroden beobachten wir eine Fortbewegung von Carmin und Stärke auch nur in jenen Stellen des Tropfens, wo die Entfernung zwischen den Stanniolblättern am geringsten ist (Fig. 10). Ich habe zur Untersuchung der Bewegungen

von Carmin, Stärke und Lycopodiumsamen ganz dieselben Elektroden benutzt, welche mir zur Reizung der Infusorien dienten, und welche ich im zweiten Kapitel beschrieben habe. In allen Fällen, bei den verschiedensten Elektroden, geschieht die Fortbewegung von Carmin u. s. w. immer nur in jenen Theilen des Tropfens, wo die Entfernung zwischen den Stanniolblättern am geringsten ist, dort aber, wo diese Entfernung am grössten ist, bleiben diese Stoffe unbeweglich. Wenn ferner das Carmin den Pol erreicht, so nimmt seine Masse die Spitzen und die Seitentheile des Elektrodes ein. Auf den Spitzen und Seitentheilen des Stanniols aber ist die Dichtigkeit des Stromes am stärksten, sowie auch in jenen Theilen des Tropfens der Strom am stärksten ist, wo die Entfernung zwischen den Elek-



Fig. 10. Fortbewegung von Carmin, Stärke und Lycopodiumsamen zum Minus des Oeffnungsschlages, längs den Linien der kürzesten Entfernung zwischen den gabelförmigen Elektroden. Beide Schläge wirken. Dieselbe Stromstärke.

troden am geringsten ist. Folglich bewegen sich Carmin, Stärke und Lycopodiumsamen unterm Einflusse eines Inductiosstromes in jenen Theilen des Tropfens fort, wo der stärkste Strom circulirt, und nehmen immer jene Theile des Elektrodes ein, wo die Dichtigkeit des Stromes am stärksten ist, dort, wo der schwächste Strom circulirt, unbeweglich bleibend.

Schon weiter oben habe ich erwähnt, dass die Bewegung von Carmin und Stärke, bei gleichzeitiger Wirkung von Schliessungs- und Oeffnungsschlägen, zu jenem Pole hin geschieht, wo sich das Minus des Oeffnungsschlages und das Plus des Schliessungsschlages befindet. Auch hier war es nöthig zu bestimmen, welchen Antheil an dieser Erscheinung der Oeffnungs- und Schliessungsschlag haben. Der Apparat von Frey, welchen ich für die Ausschliessung der

Schläge der einen oder anderen Richtung bei den entsprechenden Experimenten an Infusorien benutzte, konnte hier in Folge der sehr grossen Stromstärke, welche ich für die Experimente mit Carmin, Stärke u. s. w. anwandte, nicht verwerthet werden. In Folge dessen wandte ich für den genannten Zweck Bernstein's Differential-Rheotom an. Der Contact, welchen Bernstein zur Schliessung des Stromes benutzte, unterbrach in meinen Experimenten den Strom in der primären Spirale. Von den Gefässen mit Quecksilber gingen die Drähte zu der secundären Spirale und zu den Elektroden. Wenn man die Schliessungsschläge auslassen musste, so wurden die Gefässe mit Quecksilber so gestellt, dass, wenn der Contact den Strom in der primären Spirale schloss, die zweite Spirale schon in sich selbst geschlossen war, und folglich gelangte der Oeffnungsschlag bis zum Präparate, der Schliessungsschlag nicht. Wenn man die Oeffnungsschläge ausschliessen musste, so war die secundäre Kette selbstverständlich im Momente der Oeffnung des Stromes in der primären Spirale in sich selbst geschlossen, und geöffnet im Moment der Schliessung. Indem man die Scheibe des Rheotoms schneller oder langsamer drehte, konnte man den Strom mit grösserer oder geringerer Häufigkeit unterbrechen. Bei Ausschluss von Schlägen der einen oder anderen Richtung erweist es sich, dass nach Ausschluss der einen oder anderen Schläge, Carmin, Stärke u. s. w. sich zu jenem Pole fortbewegen, wo das Minus des wirkenden Schlages ist. So ruft also sowohl der Schliessungs- als auch der Oeffnungsschlag eine Fortbewegung von Carmin u. s. w. zu jenem Pole hervor, wo das Minus jenes Schlages ist, und wenn wir bei gleichzeitiger Wirkung von Schlägen beider Richtungen eine Fortbewegung zum Minus des Oeffnungsschlages beobachten, so geschieht es desswegen, weil der Oeffnungsschlag, wie schon erwähnt, stärker ist als der Schliessungsschlag. Wenn wir aber durch die Helmholtz'sche Vorrichtung beide Schläge unter einander gleich machen, so beobachten wir keine Fortbewegung von Carmin u. s. w. weder zum einen, noch zum anderen Pole. Aehnliche Experimente, ein wenig anderer Art, hat auch Quinke[1]) und Weyl[2]) angestellt,

1) Quinke, Ueber die Fortführung materieller Theilchen durch strömende Elektricität. Poggendorff's Annalen Bd. 113. 1861.

2) Weyl, Versuche über dipolar-elektrische Ladung materieller, in Wasser suspendirter Theilchen. Du Bois und Reichert's Archiv Jahrgang 1876.

und waren die Resultate den meinen ähnlich. Somit bewegen sich Carmin, Stärke und Lycopodiumsame bei unterbrochenem Inductionsstrome zu jenem Pole hin, wo das Minus des stärkeren Schlages ist, und bei Ausschluss von Schlägen der einen Richtung zum Minus des thätigen Schlages.

IV.

Indem wir die Erscheinungen mit einander vergleichen, die wir bei Thätigkeit des Inductionsstromes einerseits auf Infusorien (Paramäcien), andererseits auf leblose im Wasser schwimmende Theile (Carmin, Stärke u. s. w.) beobachten, so kann man leicht bemerken, dass diese Erscheinungen in vielen Beziehungen einander ähnlich, in anderen verschieden sind. Wirklich sehen wir in beiden Fällen eine Fortbewegung zum Minus des Oeffnungsschlages, aber während die Paramäcien sich in jenen Theilen des Tropfens bewegen, wo die Entfernung zwischen den Elektroden am grössten ist (und die Spitze des Elektrodes frei lassen), so bewegt sich der Carmin nur dort, wo diese Entfernung am geringsten ist (und nimmt gerade die Spitze des Elektrodes ein). Wie können wir uns einerseits diese Uebereinstimmung, andererseits diesen Unterschied erklären? Betrachten wir zuerst die Ursache des erwähnten Unterschiedes zwischen der Fortbewegung der Infusorien und des Carmins, nachher untersuchen wir, was der Fortbewegung der einen und der anderen zum Minus des Oeffnungsschlages oder überhaupt zum Minus des thätigen Schlages zu Grunde liegt.

Die Infusorien bewegen sich immer, wie oben erwähnt wurde, in jenen Stellen des Tropfens, wo der circulirende Strom am schwächsten ist (wo die Entfernung zwischen den Elektroden am grössten ist), die Spitze und Randtheile der Elektrode frei lassen, wo die Dichtigkeit des Stromes am grössten ist. Schon daraus ersehen wir, dass wir die allgemeine Erregbarkeit der Infusorien in Betracht ziehen müssen bei einer Untersuchung der bei ihnen beobachteten galvanotaktischen Erscheinungen. Um es zweifellos zu machen, dass die Fortbewegung der Infusorien bei Thätigkeit des Stromes in hohem Maasse von ihrer allgemeinen Erregbarkeit abhängt, musste man die Thätigkeit jenes für's Erste uns nicht bekannten Factors ausschliessen, welcher die Fortbewegung von Infusorien (sowie auch von Stärke, Carmin) von einem Pole zum

anderen bewirkt. In solchen Bedingungen können wir das Experiment vollführen, wenn wir die Helmholtz'sche Vorrichtung anwenden, durch welche wir den Oeffnungs- und Schliessungsschlag fast ganz gleich stellen können. Wie schon oben erwähnt wurde, beobachten wir in diesem Falle keine Fortbewegung der Infusorien



Fig. 11. Fortbewegung der Infusorien aus jenen Theilen des Tropfens, wo die Entfernung zwischen den dreieckigen Elektroden am geringsten ist, zu jenen Theilen des Tropfens, wo sie am grössten ist. Beide Schläge sind (mit Hülfe der Helmholtz'schen Vorrichtung) ausgeglichen. Die secundäre Spirale ist von der primären auf 10 cm entfernt.

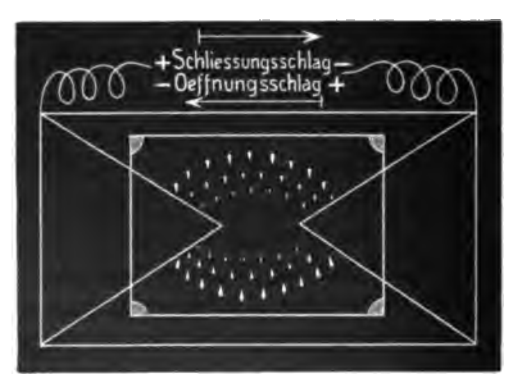


Fig. 12. Dieselbe Erscheinung bei gabelförmigen Elektroden.

(sowie auch des Carmins, der Stärke) zu einem der Pole. Folglich ist die Kraft, welche früher die Infusorien, die Stärke, das Carmin zu einem Pole lenkte, jetzt ausgeschlossen, unabhängig davon, worin wir ihre Entstehung suchen werden. Es erweist sich, dass nach der Gleichstellung des Oeffnungs- und Schliessungsschlages die Infusorien in jene Theile des Tropfens eilen, wo ein schwächerer Strom circulirt (Fig. 11 und 12). Dabei be-

wegen sich die Infusorien in einer Richtung fort, welche senkrecht zur Richtung des Stromes liegt, weder nach rechts, noch nach links sich von jenem Orte fortbewegend, wo sie der durchgeleitete Strom traf; wenn wir einen starken Strom hindurchleiten, so lagern sich die Infusorien in Folge der eintretenden Rotation des Körpers um seine Längsachse, in einer senkrechten Richtung zur Richtung des Stromes, sich wenig oder gar nicht in jene Orte fortbewegend, wo der schwächste Strom circulirt. Man muss nicht glauben, dass die Infusorien gleichsam die Orte vorhersehen, wo der schwächste Strom circulirt. Hier ist keine Rede von irgend einem Hellsehen. Die Infusorien bewegen sich bei gleich starken Strömen von den Stellen, wo die Entfernung zwischen den Elektroden am geringsten ist, zu jenen, wo sie am grössten sind, nur aus dem Grunde, dass von den ersteren zu den letzteren die Stärke des circulirenden Stromes allmälig abnimmt.

Ein solches ungleiches Verhalten den Stellen des Tropfens gegenüber, wo ein Strom von verschiedener Stärke circulirt, beobachten wir, nach der Gleichstellung des Schliessungs- und Oeffnungsschlages, an Carmin und Stärke nicht. Bei gleich gestellten Strömen bleibt das Carmin, die Stärke und Lycopodiumsame, sich zu keinem Pole, wie die Infusorien, fortbewegend, im Gegensatz zu diesen vollständig bewegungslos in senkrechter Richtung zur Richtung des Stromes, wie sehr wir den letzteren auch verstärken.

Und so erklärt sich dieser eben erwähnte Unterschied zwischen der Fortbewegung der Infusorien (Paramäcien) und des Carmins zum Minus des Oeffnungsschlages jetzt leicht durch die allgemeine Erregbarkeit der Infusorien, welche die Infusorien zwingt, aus jenen Stellen, wo der Strom stärker ist, dorthin zu wandern, wo er schwächer ist. Diese Erregbarkeit besitzen das Carmin und die Stärke nicht, und desswegen bleiben diese Stoffe ganz regungslos nach Gleichstellung der Ströme. Folglich lässt, bei unausgeglichenen Strömen, während die für's Erste noch unbekannte Kraft die Infusorien zu einem Pole hinzieht, die allgemeine Erregbarkeit sie in zum Strome senkrechter Richtung eilen (in jene Theile des Tropfens, wo der schwächste Strom circulirt): aus der gleichzeitigen Wirkung dieser zwei Kräfte entsteht die Fortbewegung der Infusorien nicht längs der kürzesten Entfernung von der Spitze eines Poles zu der Spitze eines anderen (wie wir es bei Stärke und Carmin beobachteten),

sondern gebogenen Linien entlang, welche die grösste Entfernung zwischen beiden Polen darstellen.

Nach dem Allem taucht die Frage auf, welche Kraft es sei, die die Bewegung der Infusorien (Paramäcien) und gleichfalls des Carmins und der Stärke zum Minus des Oeffnungsschlages verursacht? Zur Behandlung dieser Frage, welche schon oben angedeutet wurde, als wir von der Uebereinstimmung der an Infusorien und an Carmin hervorgerufenen Erscheinungen sprachen, gehe ich jetzt über. Die Uebereinstimmung der an Infusorien (Paramäcien) und an Carmin beobachteten Erscheinungen besteht darin, dass sowohl die ersteren als auch das zweite bei Einwirkung eines unterbrochenen Inductionsstromes sich zum Minus des Oeffnungsschlages fortbewegen, und dass bei Ausschluss der Schläge der einen oder anderen Richtung sowohl die Infusorien als auch das Carmin sich zum Minus des thätigen Schlages hin bewegen, bei ausgeglichenen Strömen aber eine Fortbewegung zu einem der beiden Pole nicht stattfindet. Wie wir sehen, ist hier ein vollständiger Parallelismus der Erscheinungen, und desswegen entsteht unwillkürlich die Frage, ob nicht die Ursache der Fortbewegung der Infusorien die gleiche ist, wie die Ursache der Bewegung des Carmins und der Stärke? Jedes Mal, wenn die Richtung der Bewegung der Infusorien sich ändert, ändert sie sich gleichfalls für das Carmin und die Stärke. Doch da die Ursache der Fortbewegung der im Tropfen befindlichen todten Theile zu einem bestimmten Pole eine kataphorische Wirkung des Stromes ist, so können wir mit vollem Rechte voraussetzen, dass wohl dieselbe Ursache die Infusorien von einem Pole zum andern treibt. Wir müssen hier einen auf den ersten Blick sehr wichtigen Einwand berühren. Die durch Chloroform oder Aether getödteten Infusorien bewegen sich bei constantem Strome oder bei einem Inductionsstrome zu keinem der Pole fort. Verworn, welcher diese Erscheinung bei constantem Strome beobachtete, sieht in ihr einen Beweis dafür, dass die Fortbewegung der Infusorien unterm Einflusse des Stromes nichts Gemeinsames mit dem passiven Forttragen verschiedener Körper hat, welches durch die kataphorische Wirkung des Stromes hervorgerufen wird. Wenn wir indessen streng an der Ansicht festhalten, nach welcher die kathaphorische Wirkung des Stromes die Ursache der Bewegung der Infusorien zu einem bestimmten Pole ist, so lässt sich dieser scheinbare Widerspruch leicht erklären. Wirklich fallen die Infusorien sogleich nach ihrem Absterben auf den Boden des

Tropfens, und dieser Umstand verhindert den im Wasser circulirenden Strom, auf sie kataphorisch zu wirken: die unumgängliche Vorbedingung zur Erhaltung kataphorischer Erscheinungen bei durchgelassenem Strome muss eine solche Verkleinerung des Stoffes sein, dass er im Wasser suspendirt ist. Was geschieht aber mit den todten Infusorien bei verstärktem Strome? Bei verstärktem Strome bildet sich vor Allem an der zum Plus des Oeffnungsschlages zugewandten Seite der oben beschriebene „Zipfel“, darauf reisst das Ektoplasma, die Körner des Endoplasmas werden frei, und in diesem Momente ist es leicht zu bemerken, dass diese Körner durch den Strom zum Minus des Oeffnungsschlages fortgetragen werden. Was jenen Grad der Narkotisation betrifft, wenn die Infusorien durch das Gift nicht getödtet sind, aber nur ihre Bewegungen sehr schwach erscheinen, so kann man in diesem Stadium bei Einwirkung des Stromes die Fortbewegung der Infusorien zu einem bestimmten Pole bemerken; diese Fortbewegung geschieht aber jetzt langsamer als früher. Dieses war auch zu erwarten, da die allgemeine Erregbarkeit der Infusorien zweifellos die ganze Erscheinung ihrer Fortbewegung in Folge der kataphorischen Wirkung des Stromes verstärken musste. Und so sehen wir, dass die Bewegungslosigkeit todter Infusorien bei Einwirkung eines Stromes noch kein Beweis gegen den oben ausgesprochenen Standpunkt ist, und desswegen will ich ausführlicher die kataphorische Wirkung des Stromes behandeln, um darauf noch einige von mir an Infusorien ausgeführte Experimente zu beschreiben, deren Bedeutung erst dann klar werden wird, wenn wir erfahren haben werden, wie die moderne Physik auf die Erscheinung des bei Wirkung von Strömen beobachteten Kataphorismus sieht.

V.

Vor Allem untersuchen wir die Fortbewegung von Flüssigkeiten von einem Pole zum anderen. Für die Untersuchung dieser Erscheinung wurden besondere Apparate eingerichtet, deren Princip darin bestand, dass in einer dünnen Röhre, in welcher unterm Mikroskope die Erscheinung der Fortbewegung untersucht wurde, eine Scheidewand aus porösem Thone oder Gyps angebracht war; nach dem Steigen der Oberfläche der Flüssigkeit eines der beiden durch jene Röhre verbundenen Gefässe, in welche die Elektroden versenkt waren, konnte man urtheilen, in welcher Richtung sich die Flüssigkeit fortbewegt. Es erweist sich z. B., dass Wasser sich von der

Anode zur Kathode, Alkohol (absolutes), Terpentinöl von der Kathode zur Anode fortbewegt; CS_2, Aether, Knochenöl zeigt bei denselben Bedingungen des Experimentes keine Fortbewegung. Wenn man zum Alkohol Wasser hinzugiesst, so kann man beobachten, wie die Fortbewegung von der Kathode zur Anode immer schwächer und schwächer wird und endlich die Flüssigkeit sich schon von der Anode zur Kathode hinzieht. Wenn wir in gleicher Weise zum Wasser eine Säure hinzugiessen, so können wir sehen, dass die Fortbewegung des Wassers von der Anode zur Kathode immer schwächer wird und zuletzt, bei einer gewissen Concentration der Lösung, ganz aufhört. Wenn in der Flüssigkeit sich in suspendirter Form Theile verschiedener Stoffe befinden, so beobachten wir in denselben Apparaten, deren Princip oben beschrieben worden ist, eine Fortbewegung dieser Theile zu einem oder dem anderen Pole, wobei die Richtung der Bewegung derselben nicht mit der Richtung der Flüssigkeit zusammenzufallen braucht. So bewegt sich z. B. Schwefel im Terpentinöl zur Anode, d. h. zu demselben Pole, zu welchem die Fortbewegung des Oeles geschieht; Schellack, Pfropfen, Graphit, Kupfer in Terpentinöl aber bewegen sich zur Kathode, während das Oel selbst zur Anode strebt. Wenn im Terpentinöl sich zu gleicher Zeit Schwefel und Pfropfen befinden, so bewegt sich Schwefel zur Anode, Pfropfen zur Kathode fort. Es ist noch zu erwähnen, dass auch die in irgend einer Flüssigkeit sich gegen ihre Strömung fortbewegenden Stoffe in gewissen Umständen sich auch in der Stromrichtung der Flüssigkeit fortbewegen können, und zwar bei schwachen Strömen bewegen sich Schellack, Pfropfen, Graphit u. a. in der Mitte der Röhre gegen die Strömung des Wassers, aber an den Wänden mit der Strömung. Bei grosser Stromstärke aber geschieht die Fortbewegung dieser Stoffe in allen Theilen gegen den Strom der Flüssigkeit, darauf aber bewegen sich die grösseren Theile bei einer gewissen Stromstärke gegen den Flüssigkeitsstrom, während die kleineren Theile noch mit dem Flüssigkeitsstrome schwimmen. Ferner ist beobachtet worden, dass die Fortbewegung vieler Stoffe in einer Flüssigkeit zu einem Pole, in der anderen zum anderen Pole geschieht. Schellack, Graphit u. a. bewegen sich, wie erwähnt, im Terpentinöl zur Kathode, im Wasser aber zur Anode, während das Wasser selbst zur Kathode strebt. Terpentintröpfchen im absoluten Alkohole bewegen sich zur Kathode, während der Alkohol selbst zur Anode strebt; wenn man aber den Alkohol stark mit

Wasser verdünnt, so eilen dieselben Tropfen zur Anode, während der Alkohol sich zur Kathode fortzubewegen beginnt [Quinke][1]).

Die Ursachen dieser Erscheinungen untersuchend, fanden die Physiker, dass die Richtung der Fortbewegung der Flüssigkeiten und der in denselben befindlichen Körper zu einem bestimmten Pole in enger Beziehung zu der Natur dieser Flüssigkeiten und Körper steht. Es entwickelt sich nämlich an der Berührungsgrenze dieser Körper mit der Flüssigkeit, sowie auch an der Grenze der Flüssigkeit und der Röhrenwände bei durchgelassenem Strome eine elektromotorische Kraft, deren Grösse für verschiedene Flüssigkeiten und Körper verschieden ist [Zöllner][2]). Diese elektromotorische Kraft ist, wie uns die Physiker lehren, vollständig mit jener identisch, welche immer entsteht, wenn man in der oben beschriebenen Röhre mit poröser Scheidewand von einer Seite auf die in derselben befindliche Flüssigkeit einen Druck ausübt, ohne irgend einen Strom hindurchzulassen [Quinke][3]). Die Grösse und Richtung der sich hierbei entwickelnden elektromotorischen Kraft kann man genau messen, wenn man in die Röhre zwei Platinadrähte einlötet, die frei in der Flüssigkeit enden, und diese Drähte mit einem Galvanometer verbindet [Zöllner][4]). Es erweist sich, dass die Richtung dieser Kraft bei den verschiedensten Flüssigkeiten, sowie bei porösen Scheidewänden aus den verschiedensten Stoffen, immer der die Flüssigkeit drückenden Kraft entgegengesetzt ist; die Grösse dieser elektromotorischen Kraft hängt sowohl von der Natur der Flüssigkeit, als auch von der Natur des Stoffes ab, aus welchem die Scheidewand hergestellt ist. Wenn wir z. B. bei vollständig gleichen Röhren die Scheidewände aus verschiedenen Stoffen herstellen und die Grösse der elektromotorischen Kraft messen, in allen (mit Wasser gefüllten) Röhren den gleichen Druck einer Atmosphäre anwendend, so erhalten wir folgende Zahlen[5]), welche das Verhältniss der Grösse dieser Kraft bei verschiedenen Scheidewänden zur

---

1) Quinke, l. c.

2) Zöllner, Ueber die physikalischen Beziehungen zwischen hydrodynamischen und elektrodynamischen Erscheinungen. Poggendorff's Annalen Bd. 158.

3) Quinke, Poggendorff's Annalen Bd. 107 und 110.

4) Zöllner, l. c.

5) Wiedemann, Die Lehre von der Elektricität 2. Bd. S. 155. 1883.

Grösse der elekromotorischen Kraft eines als 100 angenommenen Daniell ausdrücken.

Schwefel	977,07	Asbest	22,15
Quarz-Sand . . .	620,49	Porzellan	19,86
Seide.	115,45	Elfenbein	3,10
gebrannter Thon. .	36,15	Haut	1,51

Wenn wir gleichfalls bei ein und derselben Scheidewand (z. B. aus gebranntem Thone) die Grösse der elektromotorischen Kraft für verschiedene Flüssigkeiten bei ein und demselben Drucke messen, so erhalten wir gleichfalls verschiedene Ziffern für verschiedene Flüssigkeiten. Die Grösse der elektromotorischen Kraft für ein und dieselbe Flüssigkeit wird sich ändern, wenn wir zu dieser Flüssigkeit eine andere hinzuthun. Wenn wir z. B. zum Wasser Alkohol hinzugiessen, so wird die Grösse dieser Kraft zunehmen, wobei der Druck auf die Flüssigkeit derselbe bleibt.

Nach dem Allem wird uns die folgende, von den Physikern gegebene Erklärung der kataphorischen Stromwirkung klar[1]). Wie bei Durchleitung eines Stromes durch eine von Fremdkörpern freie Flüssigkeit, als auch durch eine solche, in welcher verschiedene Körper schwimmen, entwickelt sich eine elektromotorische Kraft, deren Richtung im ersten Falle gegen die Richtung des durchgeleiteten Stromes, im zweiten gegen die Strömung der Flüssigkeit gerichtet ist. Folglich gehen Erscheinungen vor sich, ähnlich denjenigen, welche wir bei einseitigem Drucke auf die Flüssigkeit beobachten. Dabei hängt die Grösse dieser elektromotorischen Kraft sowohl ab von der Natur der Flüssigkeit und der in dieser Flüssigkeit befindlichen Körper, als auch von der Kraft der Reibung zwischen der Flüssigkeit und diesen Körpern, was von der Grösse der Körper und der Stromstärke abhängt. Wenn die Grösse der sich in der Flüssigkeit entwickelnden, elektromotorischen Kraft geringer ist als die Kraft des durchgeleiteten Stromes, wenn in gleicher Weise die Grösse der sich an der Grenze der schwimmenden Theile und dieser Flüssigkeit entwickelnden elektromotorischen Kraft geringer ist, als die die Flüssigkeit zu einem Pole lenkende Kraft, so wird die Flüssigkeit sich in der Richtung des Stromes fortbewegen, und die in ihr suspendirten Körper werden sich in derselben Richtung fortbewegen wie diese Flüssigkeit. Wenn die Grösse der sich in

1) Zöllner, Quinke, Wiedemann, ll. cc.

der Flüssigkeit bildenden elektromotorischen Kraft grösser als die Kraft des Stromes ist; wenn in gleicher Weise die Grösse der elektromotorischen Kraft, die sich an der Berührungsgrenze der Flüssigkeit mit den in ihr schwimmenden Körpern bildet, grösser ist als die die Flüssigkeit zu einem Pole lenkende Kraft, so wird die Flüssigkeit sich gegen die Stromrichtung und die Körper gegen die Stromrichtung der Flüssigkeit fortbewegen. Wenn endlich die entsprechenden Kräfte unter einander gleich sind, so werden wir weder eine Bewegung der Körper, noch eine solche der Flüssigkeit beobachten.

VI.

Das eben Geschilderte erklärt die Erscheinung der Bewegung der Flüssigkeit (wie auch das Fehlen der Bewegung in einigen Fällen) und der in ihr suspendirten Körper zu dem einen oder dem anderen Pole: die Richtung der Flüssigkeitsströmung und der Körper kann mit der Richtung des Stromes zusammenfallen oder ihr entgegengesetzt sein; doch kann auch die Bewegungsrichtung der in Flüssigkeit hängenden Körper der Richtung der Flüssigkeit selbst entgegengesetzt sein.

Verworn jedoch, die Frage über die Erklärung galvanischer Erscheinungen durch die kataphorische Thätigkeit des Stromes erklärend, sagt: „Die Thatsache, dass in manchen Fällen die Richtung der Strömungen in der Flüssigkeit der Bewegungsrichtung der Protisten gerade entgegengesetzt ist, ferner, dass sich gewisse Protistenformen, die im Tropfen neben einander vertreten sind, nach entgegengesetzten Richtungen bewegen, zeigt deutlich, dass der Galvanotropismus nicht mit kataphorischer Wirkung des Stromes identisch sein kann“ [1]). Im Gegensatz dazu ist es nach allem hier Niedergelegten klar, dass diese von Verworn angeführten Fälle durchaus nicht der kataphorischen Erklärung der Galvanotaxis widersprechen. Zu gleicher Zeit wird durch eine solche Erklärung jener Parallelismus (in der Fortbewegung zu einem bestimmten Pole, oder in dem Mangel einer solchen Bewegung) klar, den ich bei Experimenten mit Inductionsstrom, einerseits auf Infusorien (Paramäcien), andererseits an Stärke, Carmin und anderen in der Flüssigkeit hängenden todten Körpern beobachtete (s. Cap. II und III).

---

1) Verworn, Die polare Erregung u. s. w., Pflüger's Archiv Bd. 46 S. 295.

In folgender Art scheint es mir möglich zu sein, die Erklärung der Fortbewegung von Infusorien in einer bestimmten Richtung unterm Einfluss eines Stromes — durch die kataphorische Wirkung des letzteren zu erklären. Bei Durchleitung eines Stromes durch eine Flüssigkeit, in welcher Infusorien schwimmen, bildet sich an der Berührungsgrenze des Infusorienkörpers und der Flüssigkeit eine elektromotorische Kraft, deren Richtung immer der Richtung des durchgeleiteten Stromes entgegengesetzt ist. Ich nehme an, dass die Grösse dieser elektromotorischen Kraft in jenen Fällen, wenn die Infusorien sich zur Kathode bewegen (z. B. Paramaecium) geringer ist als die Kraft des thätigen Stromes, welcher den Wasserstrom zur Kathode hin erzeugt (in welchem die Paramäcien sich befinden), und dass darum die Infusorien gleichfalls zur Kathode streben. Im Gegentheil wird in jenen Fällen, wenn die Infusorien zur Anode streben (z. B. Opalina), die Grösse dieser elektromotorischen Kraft grösser als die den Wasserstrom erzeugende Kraft sein. Endlich werden wir für den letzten Fall, wenn keine Fortbewegung der Infusorien weder zur Anode, noch zur Kathode (Spirostomum) stattfindet, annehmen müssen, dass die Grösse der elektromotorischen Kraft der Kraft des Stromes gleich sei, welche die Fortbewegung der Wassertheile von der Anode zur Kathode verursacht. Für eine solche Erklärung spricht der Umstand, dass eine Fortbewegung von Infusorien zur Anode hauptsächlich bei parasitischen Infusorien (z. B. Opalina) beobachtet wird, welche in einfachem Wasser gleich sterben und desswegen gewöhnlich in einer physiologischen Kochsalzlösung untersucht werden. Aber aus allen unseren Betrachtungen geht hervor, dass kataphorische Erscheinungen in verschiedenen Flüssigkeiten verschieden vor sich gehen. Sehr wichtig erscheint hier der Umstand, dass in einer physiologischen Kochsalzlösung auch die Paramäcien sich nicht zur Kathode fortbewegen, wie im Wasser, sondern zur Anode, was Loeb[1]) ohne jede Beziehung zu der hier behandelten Frage zuerst beobachtete, als er die Ursachen der Abweichungen vom Pflüger'schen Gesetze bei niederen Organismen untersuchte. Sehr interessant wäre es demnach, zu sehen, wie die Erscheinungen der Galvanotaxis für ein und dieselbe Infusorienart in verschiedenen Flüssigkeiten vor sich gehen. Leider ist das Gebiet solcher Experimente

1) Loeb und Boudgett, l. c. S. 532.

sehr beschränkt, da jede Infusorienart gewöhnlich der Umgebung angepasst ist, in welcher sie vorkommt, und bei einem Wechsel der Umgebung untergeht. Ich untersuchte in dieser Richtung ausser einer physiologischen Kochsalzlösung (0,6 %) auch eine Eiweisslösung (20 g von Hühnereiweiss auf 200 g Wasser). Die Bewegung der Infusorien (Paramäcien) unter der Lupe beobachtend, kann man sich leicht überzeugen, dass die Infusorien in der ersten Flüssigkeit, bei Durchleitung eines constanten Stromes, sich zur Anode fortbewegen, in der letzteren zur Kathode. Meine Experimente mit anderen Flüssigkeiten führten nicht zu den gewünschten Resultaten: sogar in schwachen Lösungen von $CaSO_4$, $MgSO_4$, $CaCl_2$, $MgCl_2$ u. a. starben die Infusorien. Aber wenn man die in dieser Richtung gemachten Experimente als überzeugend und für eine kathaphorische Erklärung der Galvanotaxis sprechend anerkennt, für die genannten Infusorienarten wenigstens (Paramaecium und Opalina), welche in verschiedenen Flüssigkeiten leben, so entsteht die Frage, wie wir von diesem Standpunkte aus auf jene Fälle von Galvanotaxis sehen sollen, wenn zwei Infusoriengattungen, welche gleichfalls ungleichartige Galvanotaxis erkennen lassen, in ein und derselben Flüssigkeit leben? Solche Infusorien sind, nach Verworn, einerseits Flagellaten (unter denen positive Galvanotaxis am häufigsten auftritt), andererseits Ciliaten (bei allen, ausser Opalina und Spirostomum, negative Galvanotaxis), wobei die einen und anderen in gewöhnlichem Wasser untersucht werden. Vielleicht lässt sich ein solches ungleiches Verhalten zum constanten Strome der Flagellata und Ciliata in einer einförmigen Flüssigkeit erklären, wenn wir uns erinnern, dass diese beiden Infusoriengruppen ziemlich bedeutend von einander abweichen, sowohl nach ihren Bewegungsorganen (bei einen Geisseln, bei anderen den ganzen Körper bedeckende Wimpern), als auch ihrer Grösse nach (die Infusorien der letzteren Gruppe sind gewöhnlich grösser als die ersteren). Im vorigen Kapitel aber haben wir schon erwähnt, dass auf die Grösse der elektromotorischen Kraft, von welcher ja auch die Bewegung der im Wasser hängenden Körper zur Anode oder Kathode abhängt, die zwischen diesen Körpern und der Flüssigkeit stattfindende Reibung eine Rolle spielt, und folglich auch die Grösse dieser Körper selbst. Folglich kann auch bei gleichförmiger Flüssigkeit, in welcher die Infusorien schwimmen, die Grösse der elektromotorischen Kraft für beide Infusoriengruppen in Folge der an-

geführten Unterschiede verschieden sein, und zwar für die einen grösser, für die anderen kleiner, als der durchgeleitete Strom, wodurch wir im ersten Falle eine Bewegung zur Anode, im zweiten zur Kathode beobachten. Wir können annehmen, dass auch für verschiedene Infusorien einer Infusoriengruppe die Grösse der elektromotorischen Kraft verschieden sein kann und wir desswegen die Fortbewegung der einen zur Anode, der anderen zur Kathode beobachten können. Um die kataphorische Erklärung der Galvanotaxis endgültig zu beweisen, müssen wir die Methode der Physiker benutzen, welche sie anwenden, wenn sie die Frage beantworten, warum Theile eines bestimmten Stoffes zu einem bestimmten Pole sich fortbewegen. Wie oben erwähnt wurde, benutzt man in diesem Falle besonders Apparate, in welchen durch einseitigen Druck Flüssigkeit durch die aus diesem Stoffe bereitete Scheidewand gedrängt und zu gleicher Zeit durch einen Galvanometer die Grösse der sich entwickelnden elektromotorischen Kraft gemessen wird. Die Grösse dieser letzteren im Vergleich mit der Grösse des thätigen Stromes dient als Hinweis dafür, zu welchem Pole, im Falle von Durchleitung eines Stromes, diese Körper sich fortbewegen werden. Es liegt nahe, mit Infusorien verschiedener Arten ähnliche Experimente aufzustellen. Natürlich muss man die Bedingungen des Experimentes so verändern, dass der Wasserstrom, durch dieselbe Scheidewand (z. B. Thon) dringend, zu gleicher Zeit durch eine bedeutende Schicht irgend einer Infusorienart hindurchgeht. Aus dem Vergleiche der im Galvanometer bei gleichen Bedingungen für verschiedene Infusorien oder für eine Infusorienart bei verschiedenen Bedingungen erhaltenen Zahlen könnte man über die dabei vor sich gehenden kataphorischen Erscheinungen einen Schluss ziehen (über die Grösse der elektromotorischen Kraft). Solche Experimente unternahm ich mit dem Wiedemann'schen Apparate mit Paramäcien, wobei als Flüssigkeit Wasser oder physiologische Kochsalzlösung diente. Leider kann ich in Folge der geringen Menge von Infusorien, die ich zu jener Zeit hatte (als die ganze Arbeit schon beendet war) aus diesen Experimenten keine Schlüsse, weder zu Gunsten, noch gegen die kataphorische Erklärung der Galvanotaxis machen. Zu speciellen Experimenten in dieser Richtung hoffe ich noch zurückzukehren.

Wenn aber wirklich in dem Zustandekommen der Galvanotaxis die kataphorische Wirkung des Stromes eine bedeutende Rolle spielt,

so müssten wir das erwarten, was wir gewöhnlich bei kataphorischen Erscheinungen beobachten, nämlich bei schwachen Strömen eine doppelte Bewegung der Infusorien: an den Wänden der Röhren in einer Richtung, in der Mitte in einer anderen (s. Cap. V). Weiter müssten wir bei verstärktem Strome eine Veränderung der Bewegungsrichtung an den Wänden beobachten (bei stärkeren Strömen nämlich geschieht in allen Theilen der Röhre eine Fortbewegung schwimmender Körper in jener Richtung, in welcher sie bei schwachen Strömen nur in der Mitte vor sich geht). Wirklich beobachten wir an Infusorien — bei Einwirkung eines Stromes — gewöhnlich nur eine Fortbewegung in einer Richtung, sowohl in der Mitte, als auch an den Wänden jenes Gefässes, in welchem diese Infusorien untersucht werden. Liegt hierin ein Widerspruch zu allem schon über die kataphorische Wirkung des Stromes Gesagten, oder mussten wir so etwas in Folge des grossen Unterschiedes zwischen einer Infusorie und gewöhnlichen, unorganisirten Körpern erwarten? Die Infusorien unterscheiden sich ja von allen anderen im Wasser hängenden todten Körpern dadurch, dass sie freiwillig aus einer Flüssigkeitsschicht in die andere übergehen können, während sich unorganisirte Körper so schichtenweise lagern, dass bei Durchleitung eines Stromes die kataphorischen Erscheinungen in einer Schicht unabhängig von den kataphorischen Erscheinungen in der anderen vor sich gehen. Desswegen werden wir bei schwachen Strömen gar keine kataphorischen Erscheinungen beobachten, da die Infusorien leicht aus einer Schicht in die andere, wo die Bewegung in entgegengesetzter Richtung geschieht, übergehen werden. Doch sobald die Kraft des Stromes so anwächst, dass eine allgemeine Erregung der Infusorien durch den Strom stattfindet, so werden die letzteren sogleich in jener Richtung forteilen, in welcher bei einer solchen Stromkraft in Folge der kataphorischen Thätigkeit des Stromes die Fortbewegung eben geschehen muss, aus der Ursache, dass, mit Ausnahme der Pole, der ganze übrige Raum (zwischen den Polen) ein Platz ist, aus welchem die Infusorien, in Folge ihrer allgemeinen Erregbarkeit, fortgehen müssen, wie es schon oben beschrieben wurde (s. Cap. II und IV). Wenn bei einer Stärke des Stromes, welche die Erregung der Infusorien erzeugt, für Infusorien dieser Art in Folge der oben angeführten Ursachen eine kataphorische Fortleitung in der Richtung zur Kathode geschehen muss, so erhalten wir das, was man negative Galvanotaxis nennt (Paramaecium). Wenn die Stärke des Stromes, irgend

eine andere Infusorienart erregend, die Fortleitung dieser Infusorien zur Anode bedingt, so erhalten wir positive Galvanotaxis (Opalina). In dieser Hinsicht ist das Factum höchst interessant, welches Verworn und Ludloff in den oben genannten Schriften erwähnen. Wenn nämlich die Stärke des Stromes bedeutend gewachsen ist (so dass der „Zipfel" und Blasen auftreten), so kann man, bevor eine endgültige Auflösung des Infusorienkörpers vor sich geht (Paramaecium) beobachten, dass die letzteren sich eine Zeit lang nicht zur Kathode (wie gewöhnlich), sondern zur Anode fortbewegen. Ebenso konnte ich in meinen Experimenten mit Inductionsströmen immer bei schneller Annäherung der secundären Spirale an die primäre eine Aenderung in der Richtung der Fortbewegung von Paramäcien beobachten, welche jetzt sich langsam zum Plus des Oeffnungsschlages fortbewegten. Wenn wir nach kurzer Zeit die secundäre Spirale auf den alten Fleck zurückschieben, so können wir wiederum die Fortbewegung der Infusorien zum Minus des Oeffnungsschlages beobachten. Das eben von Paramaecien Geschilderte erinnert an die im vorigen Capitel beschriebene Veränderung der Bewegungsrichtung von im Wasser schwimmenden Körpern, welche bei schwachen Strömen mit dem allgemeinen Wasserflusse zur Kathode, bei starkem gegen diesen Fluss zur Anode sich fortbewegten.

Nach allem hier Niedergelegten gewinnt es vielleicht sehr an Wahrscheinlichkeit, dass die kataphorische Wirkung des Stromes (von welcher wir in den letzten Capiteln sprachen) und die allgemeine Erregbarkeit der Infusorien (von welcher wir in den ersten Capiteln redeten) zusammen die für die Erhaltung aller drei Arten von Galvanotaxis nöthigen Bedingungen bilden.

Literatur.

1) Herbst, Ueber die Bedeutung der Reizphysiologie für die causale Auffassung von Vorgängen in der thierischen Ontogenese. Biolog. Centralblatt 1894.

2) Loeb und Boudgett, Zur Theorie des Galvanotropismus. IV. Mittheilung: Ueber die Ausscheidung elektropositiver Ionen an der äusseren Anodenfläche protoplasmatischer Gebilde als Ursache der Abweichungen vom Pflüger'schen Erregungsgesetz. Pflüger's Archiv Bd. 65. 1896.

3) Ludloff, Untersuchungen über den Galvanotropismus. Pflüger's Archiv Bd. 59. 1895.

4) Quinke, Ueber die Fortführung materieller Theilchen durch strömende Elektricität. Poggendorff's Annalen Bd. 107, 110, 113. 1861.

5) Verworn, Die polare Erregung der Protisten durch den galvanischen Strom. Pflüger's Archiv Bd. 45 und 46. 1889. — Derselbe, Die polare Erregung der lebendigen Substanz durch den constanten Strom, III. und IV. Mittheilung. Pflüger's Archiv Bd. 62 und 65. 1895, 1896.

6) Weyl, Versuche über dipolar-elektrische Ladung materieller in Wasser suspendirter Theilchen. Du Bois und Reichert's Archiv Jahrg. 1876.

7) Zöllner, Ueber die physikalischen Beziehungen zwischen hydrodynamischen und elektrodynamischen Erscheinungen. Poggendorff's Annalen Bd. 158.

Ueber einige physikalische und physiologische Eigenschaften der gewöhnlichen Extracurrenten.

Nach Untersuchungen
von
Dr. **S. Kostin** aus Charkow.

Mitgetheilt von **P. Grützner** (Tübingen).

(Mit 11 Textfiguren.)

Für die elektrische Reizung von Muskeln und Nerven verwendet man neuerdings so gut wie ausnahmslos entweder den constanten Strom oder die Inductionsströme der gewöhnlichen Inductionsapparate, die man aus den sogenannten secundären Spulen ableitet. Vor vier bis fünf Jahrzehnten hatte man in der Art der elektrischen Reizströme offenbar mehr Auswahl als heut zu Tage; denn der Meister der elektrischen Reizmethodik, insoweit dieselbe namentlich auf den Menschen zur Anwendung kam, Duchenne (de Boulogne) beschreibt uns in seiner klassischen Electrisation localisée nicht bloss die Anwendung von diesen beiden Reizen, sondern auch diejenige des häufig unterbrochenen constanten Stromes, der magnetelektrischen Ströme, wie sie die Maschinen von Pixii, Saxton und Anderen lieferten und schliesslich diejenige der in den primären Spulen inducirten Ströme, der sogenannten Extracurrenten. Ja er setzt auf das Ausführlichste auseinander und betont zu wiederholten Malen, dass diesen Strömen der ersten Spule, den Extracurrenten, ganz andere physiologische Eigenthümlichkeiten zukommen, als denen der zweiten Spule. So errege[1]) der Strom der zweiten Spule die Netzhaut und die sensiblen Apparate der Haut viel lebhafter, als der der ersten, während dieser auf die Sensibilität gewisser unter der Haut liegender Organe, z. B. bestimmter Muskeln, des Rectums, der Blase, der Testikel u. s. w. stärker einwirke, als der der zweiten. Der Strom der zweiten Spule dringe ausserdem tiefer in die Gewebe ein.

1) Duchenne (de Boulogne), Electrisation localisée 3me édition. Paris 1872. p. 22 etc.

Um die beiden Ströme in ihren verschiedenen Wirkungen auf die genannten Organe überhaupt vergleichbar zu machen, fasste Duchenne die feuchten Elektroden (rhéophores), die ihm bald die eine, bald die andere Art der Ströme zuleiteten, in die Hände und machte sie in ihren Wirkungen einander gleich, z. B. durch Abschwächung des stärkeren vermittelst grosser Widerstände. Diese „gleich gemachten" Ströme zeigten dann jene oben erwähnten, verschiedenen Wirkungen, welche, wie Duchenne mehrfach betont, nicht oder jedenfalls nicht wesentlich von der verschiedenen Spannung der beiden Ströme abhängen [1]), sondern von eigenartigen physiologischen Verschiedenheiten, die man zur Zeit nicht erklären könne. Sie seien so verschieden von einander wie laues von kochendem Wasser, wie ein mässig warmes Eisenstück von einem rothglühenden.

Diesen Anschauungen wurde vielfach, sowohl von physikalischer, wie auch von physiologischer Seite widersprochen. Wenn aber ein Mann von der grossartigen Erfahrung und der glänzenden Beobachtungsgabe wie Duchenne dergleichen Behauptungen aufstellt, so darf man sie nicht einfach als Phantastereien bei Seite werfen, wie das vielfach geschehen ist, sondern es dürfte sich wohl verlohnen, diese Angaben einmal mit den neuen verbesserten Methoden zu prüfen.

Herr Dr. Kostin ging desshalb gern auf meinen Vorschlag ein, einmal die physiologischen Wirkungen der sogenannten Extracurrenten zunächst auf den motorischen Nerven genauer zu untersuchen und stellte diese Untersuchungen im Sommerhalbjahr 1899 in dem physiologischen Institut in Tübingen an. Ich bemerke, dass ich schon früher theils für mich selbst, theils in gemeinschaftlicher Arbeit mit Fräulein Dr. Nadine Skartzoff aus Petersburg mannigfache Erfahrungen über dieses Thema gesammelt hatte, die hier ebenfalls mitgetheilt sein sollen.

Eigene Untersuchungen.

1. Die physikalischen Eigenschaften der Extracurrenten.

Meine erste Aufgabe ging natürlich dahin, die physikalischen Eigenschaften der Extracurrenten, soweit die-

1) Duchenne (de Boulogne), Electrisation localisée 3me édition. Paris 1872. p. 28.

selben für uns in Betracht kommen, klar zu legen. Wenn ich hier schlechtweg von Extracurrenten gesprochen habe, so sind darunter, gerade wie in den Versuchen von Duchenne, natürlich nur die Oeffnungsextracurrenten zu verstehen. Auf die Wirkung der Schliessungsextracurrenten komme ich dann gelegentlich auch noch zu sprechen.

Die Oeffnungsextracurrenten kann man bekanntlich auf zwei verschiedene Arten erzeugen, die am besten durch folgende schematische Zeichnungen klar werden. D (s. Fig. 1) sei ein Daniell'-sches Element. Ein Poldraht von ihm führt zur Spule Sp, der pri-

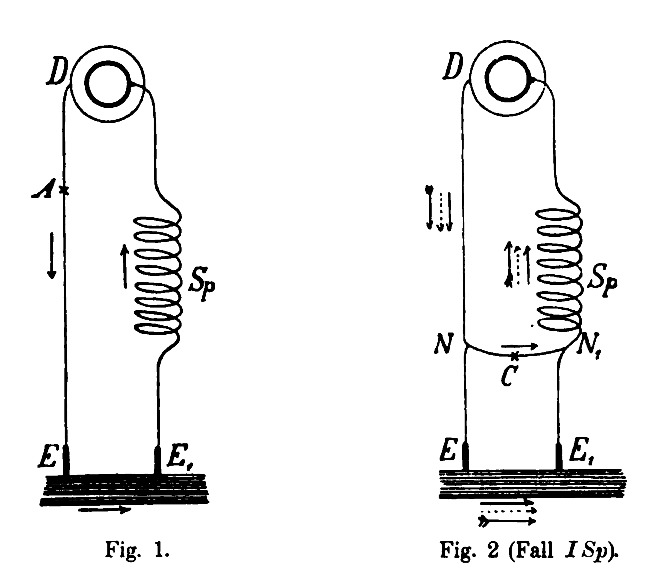


Fig. 1. Fig. 2 (Fall $I\,Sp$).

mären Spule eines gewöhnlichen Inductionsapparates, in welche, wie bekannt, ein Bündel Eisenstäbe eingeschoben werden kann. Der aus der Spule heraustretende Draht trägt die Elekrode E_1. Die zweite Elektrode E führt auf dem Wege ED zum Element zurück. Schliesst oder öffnet man in diesem Kreise, etwa in A den Strom, so empfindet man, wenn man die Elektroden E und E_1 (zwei metallene Handhaben) hierbei in den Händen hält, Nichts oder kaum Etwas.

Wenn man aber (was ein sehr lehrreicher Versuch ist) die beiden Handhaben, während man sie in den Händen hält, miteinander berührt und dann wieder von einander entfernt, so bekommt man bei der Entfernung einen kräftigen, oft unangenehm kräftigen Schlag, der von dem Oeffnungsextracurrenten herrührt.

Wir hätten also jetzt in den in Fig. 1 beschriebenen Stromkreis (s. Fig. 2) eine Nebenschliessung NN_1, einzuschalten und diese in ihrem Verlauf, etwa in C zu schliessen und zu öffnen. Thun wir dies, so erhalten wir folgende Stromverläufe, die sich von der Elektrode E zu E_1 durch unsern Körper, bezw. durch den Nerven ergiessen.

Ist der Schlüssel C geschlossen, so geht, weil die Nebenschliessung NN_1 einen sehr geringen Widerstand bietet, fast kein Strom von E nach E_1 durch den Körper, sondern nahezu Alles durch Element und Spule. Oeffne ich jetzt bei C, so ist dies wegen

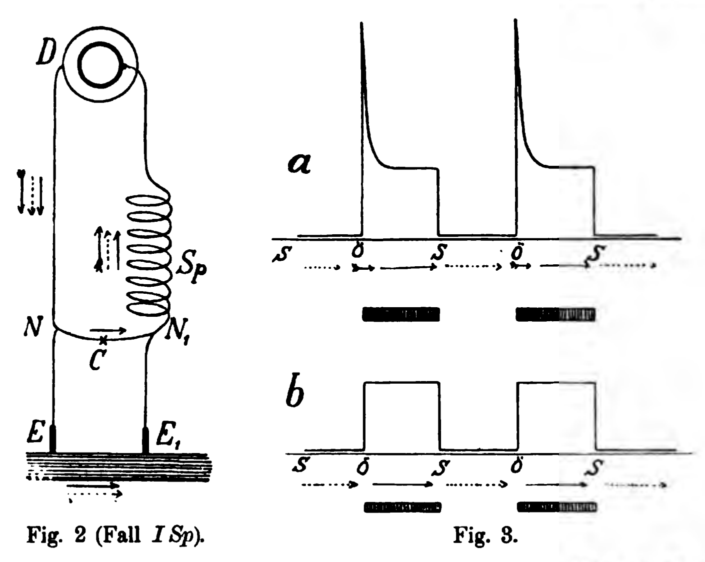


Fig. 2 (Fall *1 Sp*). Fig. 3.

des grossen Widerstandes zwischen den Elektroden E und E_1 fast einer völligen Oeffnung des Stromkreises gleich zu achten. Der gesammte Batteriestrom (↓), auf den sich dem zu Folge der ihm gleich gerichtete Oeffnungsextracurrent (↓) aufsetzt, ergiesst sich durch den Körper beziehungsweise Nerven. Bei Schliessung in C sinkt der Strom im Nerven wieder auf ein Minimum herab.

Hiernach zeigt sich folgender Stromverlauf im Nerven, wenn bei C geschlossen (*S*) oder geöffnet (*Ö*) wird (s. Fig. 3*a*). Von *S* bis *Ö* verläuft im Nerven ein ganz schwacher Strom (↓). Im Augenblick *Ö* schiesst der Oeffnungsextracurrent (↓) durch den Nerven, welchem auf dem Fuss bis *S* der Batteriestrom (↓) folgt. Diese in Fig. 2, sowie in Fig. 3*a* wiedergegebene Anordnung bezeichne ich als den Fall *1* Sp (*Sp* = Spule).

Ersetzt man die Spule durch einen Zickzackdraht (Z) von demselben Widerstande, so ist der Verlauf der Ströme im Körper oder im Nerven folgender (s. Fig. 3 *b*). Es fehlt der Extracurrent.

Ausserordentlich deutlich kann man sich den Verlauf dieser Ströme vermittelst der von mir[1]) eingeführten Methode „der elektrolytischen Selbstaufzeichnung elektrischer Ströme" zur Anschauung bringen, wenn man die Ströme durch Platinelektroden schickt, welche auf befeuchtetes Jodkaliumkleisterpapier[2]) aufgesetzt werden. Bewegt man die Elektroden über das Papier, oder was einfacher ist, bewegt man dieses (auf einen rotirenden Cylinder aufgespannte Papier) unter den Elektroden fort, so erhält man bei etwa gleich langer Schliessungs- und Oeffnungsdauer folgende sehr charakteristische Zeichnungen, nämlich dunkle Striche, die aber in ihrem Anfang sehr dunkel sind und gleich sehr scharf einsetzen (s. Fig. 3 *a*). Die dunkleren Stellen am Beginn jedes Striches entsprechen den Extracurrenten.

Ersetzt man dagegen die Spule durch ein Zickzack von gleichem Widerstand, so erhält man nur dunkle Striche, die überall ziemlich gleich dunkel sind, keinesfalls so scharf und so dunkel schattirt einsetzen (s. Fig. 3 *b*).

Ich wende mich nun zu der Beschreibung der von mir als Fall *II* bezeichneten Anordnung. Sie ist durch die schematische Fig. 4 (s. folg. Seite) wiedergegeben, welche man sich sehr leicht aus Fig. 2 entstanden denken kann, wenn man mit dem Elektrodendraht NE gegen die Stromrichtung über D bis nahe an die Spule Sp herangeht. Auf diese Weise entsteht die Anordnung in Fig. 4. Die eine Elektrode $N_1 E_1$ sitzt jetzt vor der Spule Sp, die zweite NE hinter

---

1) P. Grützner, Pflüger's Archiv Bd. 61 S. 256, 1887 und ausführlich in Elektrochemische Zeitschrift. Jahrg. 4, 1897 S. 97.

2) Gewöhnliches, möglichst glattes Filtrirpapier wird mit einem 4%igen Stärkekleister von Weizenstärke, in welchem 4% Jodkalium aufgelöst sind, gleichmässig durchtränkt, indem man entsprechend grosse Stücke von etwa 44 cm Länge und 19 cm Breite durch den Kleister hindurchzieht, die überflüssige Stärke abwischt oder abtropfen lässt und dann das Papier im Dunklen schnell trocknet. Es soll weiss oder gelblich weiss sein. (Auch auf gebräuntem Papier kann man zeichnen. Die Zeichnungen werden aber nicht so schön.) Dieses Papier wird befeuchtet und auf die Trommel gespannt. Bemerkenswerther Weise werden, wie Herr Dr. Bürker kürzlich fand, die Zeichnungen viel dunkler und schöner, wenn man das Papier anstatt mit Wasser mit gesättigter Kochsalzlösung tränkt. Auch halten sich dann die Zeichnungen, die im Uebrigen bald braun werden, länger.

ihr. Die Spule ist gewissermaassen als Nebenleitung eingeschlossen. Geschlossen und geöffnet wird nach wie vor in *C*.

Die jetzt entstehenden Stromverläufe sind aber ganz anders. Befindet sich wieder der Körper zwischen *E* und E_1, so geht, wenn der Schlüssel *C* geschlossen ist, ein mehr oder weniger starker Stromantheil (↓) durch den Körper, jedenfalls ein viel stärkerer, als wenn im Fall *I* der Schlüssel *C* geschlossen war; denn als Nebenschliessung tritt jetzt die Spule *Sp* auf, deren Widerstand natürlich viel bedeutender ist, als das kurze Drahtstück NN_1 in Fig. 2 im ersten Fall.

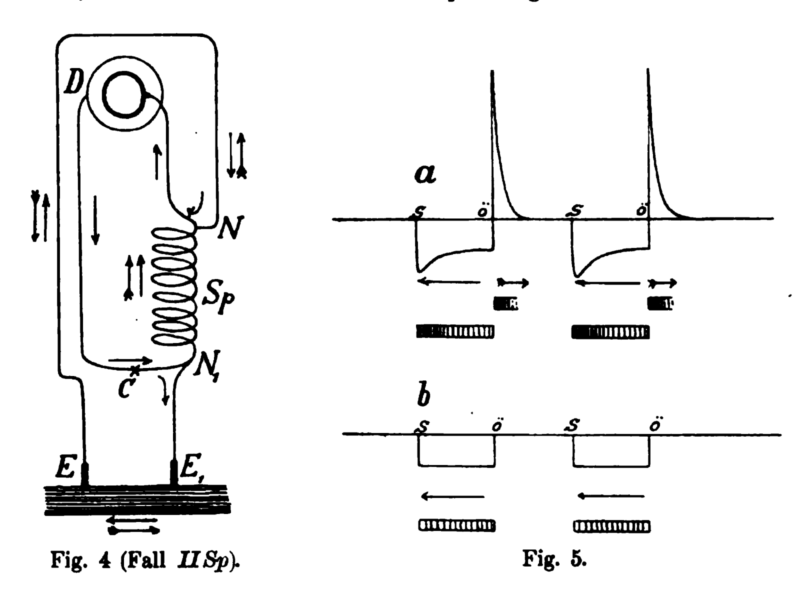


Fig. 4 (Fall *II Sp*). Fig. 5.

Während ausserdem bei Fall *I* alle Ströme, der abgeschwächte sowie der gesammte Batteriestrom und der sich auf ihn aufsetzende Extracurrent die gleiche Richtung hatten und von Elektrode *E* zu Elektrode E_1 durch den Körper liefen, geht jetzt der mässig abgeschwächte Batteriestrom (↓), wenn bei *C* geschlossen ist, von E_1 nach *E*, also in umgekehrter Richtung wie bei Fall *I*, durch den Körper; der Extracurrent (↑) aber, der bei Oeffnung von *C* in der Spule entsteht und dieselbe Richtung, wie der verschwindende Strom hat, läuft jetzt in entgegengesetzter Richtung wie dieser durch den Körper.

Hiernach ist der Verlauf der Ströme in Fall *II* bei wiederholter Schliessung und Oeffnung in *C* folgender (s. Fig. 5 *a*). Im Moment des Schlusses (bei *S*) entsteht der Strom und verläuft bis *Ö*; hier schiesst der Extracurrent in die Höhe, der, was für die Unter-

suchungen von Wichtigkeit ist, im Nerven bei obiger Anordnung die gleiche Richtung hat, wie im Fall *I*.

Nebenbei sei noch bemerkt, dass bei Schliessung in *C* sich hier auch der Schliessungsextracurrent bemerklich macht, so dass der Verlauf der Curve von *S* ab etwa so ist, wie die Zeichnungen in Fig. 5 *a* es zeigen. Nachdem der Strom geöffnet ist, geht gar kein Strom durch den Nerven (Fall *II Sp*).

Ersetzt man wieder die Spule durch das Zickzack, so ist der Verlauf der Ströme einfacher und nimmt, wie ohne weitere Erklärungen verständlich, folgende Gestalten an (s. Fig. 5 *b*).

Alle diese Stromverläufe zeigt wieder in sehr einfacher und übersichtlicher Weise die elektrolytische Methode der Selbstauf-



Fig. 6.

zeichnung der Ströme. Dem oben beschriebenen Verlauf entsprechen daher folgende Zeichnungen, die in Fig. 5 *a* und Fig. 5 *b* schematisch wiedergegeben sind. Während nämlich im Fall *I*, bei welchem nur Ströme einer Richtung vorhanden waren, nur eine Elektrode zeichnete, zeichnen hier alle beide. Der Theilstrom wird von der einen, der ihm entgegengesetzt laufende Oeffnungsextracurrent unmittelbar nach Aufhören dieses ersten Stromes von der andern Elektrode, als ein scharf einsetzender, dunkler, sehr bald verblassender kurzer Strich gezeichnet.

Bei der Anwendung des Zickzack zeichnet natürlich nur eine Elektrode, hier die untere; denn der Oeffnungsextracurrent fällt weg. Auch macht sich hin und wieder bemerklich, dass diese Linien nicht so scharf einsetzen und aufhören, wie die mit der Spule gezeichneten und durchweg etwas blasser sind, als dieser (siehe die schematischen Fig. 5 *a* und *b*).

Um dem Leser eine Vorstellung von der Leistungsfähigkeit dieser meiner Methode zu geben, lasse ich einige Photographien

folgen, welche von den getrockneten (gebräunten) Zeichnungen in etwa halber Grösse angefertigt wurden.

Die obersten Striche (s. Fig. 6) in Linie *1* von der oberen Elektrode gezeichnet, zeigen den Fall *I* Spule (*I Sp*). Die Schliessung und Oeffnung des Stromes dauerte hier wie überall nahezu gleich lange Zeit, nämlich nach den darunter befindlichen Zeitmarken (welche überall Fünftel-Secunden markiren) etwas über $^{1}/_{10}$ Secunde. Man sieht, wie scharf, breit und dunkel die Striche einsetzen, und wie sie am Ende vollständig verschwinden. Ich bemerke gleich, dass hier eine etwas ungünstige Zeichnung vorliegt, indem die Anode etwas länger zeichnete (offenbar das an ihr haftende Jod etwas weiter wischte), als der Strom dauerte.

Linie *2* zeigt den Fall *I* Zickzack (*I Z*). Der Anfang der einzelnen Striche ist keineswegs so breit und scharf, wie in Linie *1*; es fehlt eben der Extracurrent.

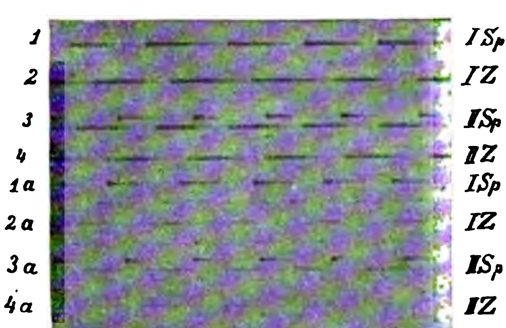


Fig. 7.

Linie 3 zeigt Fall *II* Spule. Die untere Elektrode zeichnet den Antheil des Bestandstromes, die obere dagegen den entgegengesetzt verlaufenden, scharf einsetzenden Oeffnungsextracurrenten. Linie *4* endlich ist das Bild von Fall *II* Zickzack. Es fehlt der Extracurrent. Ausserdem sind die unteren langen Striche etwas blasser. Angewendet wurden hier als Stromquelle 2 grosse Groveelemente (Glas 11 cm Höhe, 8 cm Durchmesser) hintereinander geschaltet.

Schaltet man dagegen dieselben beiden Grove parallel, so zeigen sich, wie man dies in den Linien *1a* und *2a* sieht, gewisse Einzelheiten noch viel besser. Man sieht die ausserordentliche Verschiedenheit von Fall *I Sp* und Fall *I Z.* Auch Fall *II Sp* und Fall *II Z* sind auf Linie *3a* und *4a* in sehr lehrreicher Weise von einander verschieden bei Anwendung von 2 Grove hintereinander. Abgesehen von den in Linie *4a* fehlenden Oeffnungsextracurrenten, sind hier die langen Striche des Bestandstromantheils viel blasser, als die entsprechenden Striche in *3a.* Diese setzen häufig auch viel schärfer ein und hören schärfer auf.

Sehr deutlich tritt dies in Fig. 7 zu Tage, und zwar am allerschönsten in den Linien 3*a* und 4*a*. Die Linie 3*a* stellt Fall *II* Spule dar, und man sieht, wie durchweg der Anfang der langen unteren Linien viel dunkler ist als ihr Ende[1]). Dieser dunkle Anfang bezeichnet den Schliessungsextracurrenten, der sich hier auf das Deutlichste bemerkbar macht. Die Striche in der Linie 4*a* sind im Vergleich hiermit ausserordentlich schwach, ja kaum sichtbar.

Weiter sieht man, dass die langen Striche im Fall *II Sp* häufig auch viel schärfer, manchmal wie abgehackt aufhören. Bei langsamerem Gang der Trommel ist dieser Unterschied oft überraschend deutlich, obwohl er auch einige Male in den vorliegenden Beispielen ganz gut zu sehen ist. Es macht fast den Eindruck, als erstrecke sich der Schliessungsextracurrent bis zum Verschwinden des Bestandstromes. In Wirklichkeit verhält sich die Sache folgendermaassen. Auch die

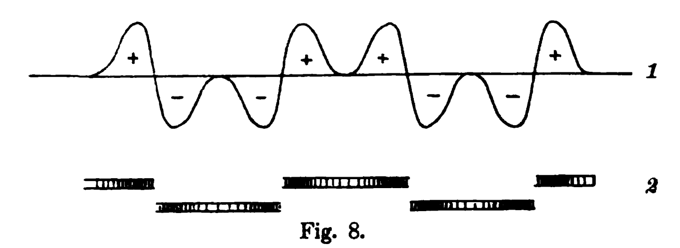


Fig. 8.

momentanen Stromstösse wie die Oeffnungsinductionsströme der secundären Spule, welche die Zeit markiren, zeichnen nicht Punkte, sondern kurze Striche. Unzweifelhaft dauert also die Wirkung des Schliessungsextracurrenten auf dem Papier länger als er selber. Das scharfe Abgeschnittenwerden aber der längeren horizontalen Linien in Fall *II Sp* rührt her von dem Auftreten des entgegengesetzt verlaufenden Oeffnungsextracurrenten. Die positive, untere (zuerst zeichnende) Elektrode wird jetzt zur starken Kathode des Oeffnungsextracurrenten und beseitigt alles freie Jod.

Ich bemerke noch, dass in Fig. 7 die Linien 1—4 gezeichnet wurden mit zwei Grove hinter einander als Stromquelle, die Linien 1*a* und 2*a* mit einem Grove, 3*a* und 4*a* dagegen mit einem Accumulator (14×11, 2 positive und 3 negative Platten) als Stromquelle. Die Zeichnungen werden nur dann schön und charakteristisch, wenn man die Bestandströme im Verhältniss zu den Extracurrenten

1) In der Copie leider nicht entfernt so deutlich wie im Original, welches der Figur 5*a* glich.

nicht zu stark und die Widerstände im Batteriekreise nicht zu gross nimmt. Sie sind in Wirklichkeit natürlich viel schöner als ihre Photographien oder deren Wiedergabe.

Schliesslich gebe ich noch einige elektrolytische Zeichnungen von den Strömen meiner Stöhrer'schen Maschine und ihrer Extracurrenten (s. Fig. 8 und 9). Indem ich betreffs der Einzelheiten hierüber auf meine früheren Arbeiten verweise, sei hier nur mitgetheilt, dass in Fig. 8, *2* und Fig. 9, *1* und *2* die Zeichnungen dieser Ströme (ohne Commutator) wiedergegeben sind. Man sieht 2 obere und 2 untere dunkle Striche, die in ihrer Mitte mit einem matten Strich zusammenhängen, dagegen ziemlich dunkel einsetzen und aufhören, entsprechend dem Verlauf der Ströme, wie ihn Fig. 8, *1* wiedergibt.

Werden jetzt nach der Methode des Falles *1* in der Stöhrer'schen Maschine Extracurrenten erzeugt (die, wenn man sie in grösster

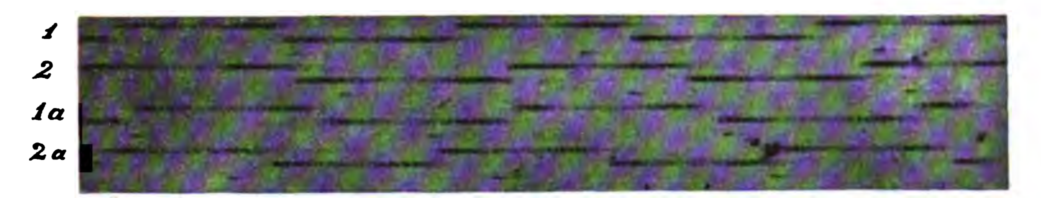


Fig. 9.

Stärke durch gewöhnliche Handhaben den Händen zuleitet, kaum erträglich sind), so erhält man bei grosser Geschwindigkeit der Trommel (die Zeitmarken bezeichnen wieder Fünftel-Secunden) folgende zierliche Zeichnungen der Linien *1a* und *2a*. Die Einrichtung an meiner Maschine ist derart getroffen, dass auf eine ganze Umdrehung 50, auf eine halbe also 25 Unterbrechungen kommen. Man kann in der That, wenn auch nicht 25, doch häufig mehr als 20 kleine vertikale Striche in einem Linienpaar, das ist einer halben Umdrehung, unterscheiden, welche durch die Oeffnungsextracurrenten erzeugt werden.

Werden durch eine ganz ähnliche Vorrichtung nur die in Fig. 8, *2*, bezw. Fig. 9, *1* und *2* dargestellten Ströme gleich schnell geschlossen und geöffnet, ohne dass Extracurrenten entstehen, so ist die jetzt entstehende Zeichnung von der in Fig. 9, *1* und *2* kaum verschieden. Von diesen scharfen, zierlichen Strichelchen ist keine Rede. Günstigen Falles sieht man nur hin und wieder schwache Andeutungen davon. Der Wechsel zwischen der jeweiligen Höhe des Bestandstromes und

Null wird bei der schnellen Aufeinanderfolge dieser Wechsel von der Methode nicht oder kaum wiedergegeben (vgl. übrigens Fig. 7 Linie *1a* mit Linie *2a*).

Abgesehen von diesen kleinen Ungenauigkeiten der Methode unterrichtet uns dieselbe aber in einfachster und schnellster Art über die Richtung, Dauer und den Verlauf der betreffenden Ströme und wird, da wir ihre Ergebnisse gleich schwarz oder wenigstens dunkelbraun auf weiss fixirt vor uns haben, sicher von keiner andern übertroffen.

Zunächst versagen diesen Strömen gegenüber die gewöhnlichen Bussolen, wenn man die natürlich zweckmässig abgeschwächten Ströme auf sie einwirken lässt. Sie sind viel zu träge. Und da mit den kurz dauernden Extracurrenten auch gleichzeitig, beziehungsweise unmittelbar vor oder nach ihnen constante Ströme in sie eintreten, so geben diese den Ausschlag. Desshalb schlägt im ersten Fall (*Sp* und *Z*) die Nadel stark nach der einen, im zweiten (*II Sp* und *II Z*) schwächer nach der entgegengesetzten Richtung aus. Die Extracurrenten machen sich gar nicht bemerklich, wenigstens nicht bei den uns zu Gebote stehenden Bussolen mit trägen Magneten.

Leitet man dagegen eine ganze Folge von Extracurrenten mit ihren zugehörigen constanten Strömen, wie sie in den Fig. 3*a* und 5*a* wiedergegeben sind, durch die Bussole, so beobachtet man Folgendes. Die grössten Ausschläge gibt Fall *I Sp* (Fig. 3*a*); denn der ganze Batteriestrom geht mehr oder weniger lange Zeit durch die Bussole, desgleichen der gleich gerichtete Extracurrent. Fall *I* Zickzack (*I Z*) (Fig. 3*b*) gibt keinen so starken Ausschlag; denn der Extracurrent fehlt. Fall *II Sp* (Fig. 5*a*) gibt den schwächsten Ausschlag, und zwar nach der entgegengesetzten Seite, wie Fall *I Sp* und *I Z*; denn der Zweig des Batteriestromes überwindet den entgegengesetzt verlaufenden Extracurrenten. Fall *II Z* (Fig. 5*b*) schliesslich gibt natürlich ebenfalls einen Ausschlag nach der gleichen Seite wie Fall *II Sp*, der Ausschlag aber ist bei Weitem grösser; denn der Extracurrent subtrahirt sich nicht. Selbstverständlich hängen diese Ausschläge der Bussolen von den Zeiten ab, während welcher die constanten Ströme durch die Bussole kreisen. Sind dieselben kurz, so machen sich ihre Wirkungen gegenüber den Extracurrenten natürlich in viel geringerem Maasse geltend, als wenn sie längere Zeit durch dieselben fliessen.

Folgende Angaben gelten für eine kleine Bussole, deren Ausschläge unmittelbar abgelesen wurden. Die Ströme wurden in später

zu beschreibender Weise abgeschwächt. Der Strom war nahezu eben so lange geschlossen wie geöffnet.

Die Ausschläge der Nadel waren in Fall *I Sp* + 30°
„ „ „ „ „ „ „ *I Z* + 29°
„ „ „ „ „ „ „ *II Sp* — 6,5°
„ „ „ „ „ „ „ *II Z* — 9,0°

Bei einer etwas anderen Anordnung mit schwächeren Strömen und einer anderen Spule waren an einem Wiedemann'schen Galvanometer die mit dem Fernrohr abgelesenen Skalentheile nach Versuchen von Fräulein Skartzoff

in Fall *I Sp* + 6,7
„ „ *I Z* + 6,1
„ „ *II Sp* — 3,0
„ „ *II Z* — 3,9

Bei Weitem beweglicher und viel weniger träge als die Magneten der üblichen Bussolen ist bekanntlich der Quecksilberfaden in dem Capillarelektrometer. Auch mit diesem stellten wir einige, allerdings mehr gelegentliche Versuche an, da wir die Bewegungen des Quecksilberfadens nicht zu photographiren beabsichtigten. Man kann namentlich im Fall *II Sp* sehr gut sehen, wie bei der Oeffnung des Stromes der Quecksilberfaden blitzschnell wie ein grauer Schatten nach der entgegengesetzten Seite als bei dem Batteriestrom über das Gesichtsfeld huscht. Wird das Zickzack statt der Spule eingeschaltet, so fällt diese Bewegung weg. Bei den anderen Anordnungen haben wir von den Extracurrenten nichts wahrnehmen können.

Schliesslich untersuchten wir die oben beschriebenen Ströme noch vermittelst des Telephons. Etwas Besonderes habe ich darüber aber nicht mitzutheilen. Zunächst ist es ziemlich selbstverständlich, dass die Anordnungen mit der Spule (Fall *I Sp* und Fall *II Sp*), welche die Extracurrenten liefern, die Telephonplatte viel heftiger erschüttern, als die Anordnungen mit dem Zickzack (Fall *I Z* und Fall *II Z*). Bei häufiger Unterbrechung in *C* konnten wir einen Unterschied zwischen den beiden Klängen *I Sp* und *II Sp* nicht wahrnehmen, wohl aber, was leicht begreiflich, erzeugte die Anordnung *I Z* lautere, dumpfe Stösse oder in schneller Folge lautere Klänge als die *II Z*, da, wie die Fig. 3*b* und 5*b* zeigen, im Fall *I Z* stärkere Ströme entstehen und vergehen als im Fall *II Z*.

2. Die physiologischen Wirkungen der Extracurrenten.

a) Methodisches.

Ich wende mich nun zu den physiologischen Wirkungen der Extracurrenten und habe zunächst die von uns angewendete Anordnung zu beschreiben.

Selbstverständlich kann man die Extracurrenten in der Stärke, wie sie durch die gewöhnlichen Inductionsapparate erzeugt werden, für die Reizung von Nerven nicht anwenden. Man muss sie also in zweckmässiger Weise abschwächen. Dies kann in sehr verschiedener Weise geschehen. Bekanntlich dämpfte Duchenne die Ströme der primären (und der secundären) Spule durch Ueberschieben einer geschlossenen Metallhülse über die Spule. Je mehr man dieselbe oder statt ihrer die in sich geschlossene secundäre Spule eines Inductionsapparates über die primäre hinüberschiebt, um so schwächer werden, wie man sich leicht überzeugen kann, die Wirkungen der Extracurrenten. Diese Abschwächung hat aber bekanntlich darin ihren Grund, dass die übergeschobene Metallhülse der Sitz von Strömen wird, welche den Verlauf der in der Spule selbst erzeugten Ströme verlangsamen, gleich wie diese Verlangsamung zu Stande kommt, wenn bei der Helmholtz'schen Modification des Wagner'schen Hammers der Strom aus der Spule durch Nebenschliessung und nicht durch Oeffnung verschwindet. Durch die übergeschobene Metallhülse wird also wesentlich die Gestalt der Inductionsströme verändert. Sie werden gewissermaassen ausgezogen und erniedrigt. Die jedes Mal zur Abgleichung kommende Elektricitätsmenge bleibt dieselbe, wie dies ja auch beim Schliessungs- und beim Oeffnungsinductionsstrom der Fall ist. Nur die Dauer und Art der Abgleichung wird in hohem Maasse verändert.

Wenn man nun aber die Ströme in der Weise abschwächen will, daſs ihre Stärke immer kleiner und kleiner wird, daſs also die Gestalt der in Fig. 3 *a* und 5 *a* gezeichneten Stromschwankungen wenigstens in der Art ihres raschen Anstieges möglichst unverändert bleibt, wenn auch dieser Anstieg lange nicht so hoch erfolgt, wie in den unabgeschwächten Strömen, so muss man sich anderer Mittel bedienen.

Das einfachste besteht wohl in der allmählichen Abschwächung der Batterieströme, indem man entweder in den Hauptkreis nicht

inducirbare Widerstände einschaltet, oder nach dem Princip der Nebenschliessung, wie durch den geraden Compensator von du Bois-Reymond, nur bestimmte Antheile des Stromes zur Erzeugung der Extracurrenten verwendet. Schliesslich kann man auch von Haus aus sehr schwache Ströme verwenden, z. B. diejenigen einer sehr schwach erwärmten Thermosäule.

Bei all' diesen Versuchen muss man sich aber stets sehr genau die Vertheilung der Ströme nach den Kirchhoff'schen Gesetzen vergegenwärtigen, namentlich wenn man das eine Mal mit einer Thermosäule von verschwindendem Widerstand arbeitet und das andere Mal mit mehreren Elementen von grossem Widerstand, die natürlich beide die gleiche Stromstärke liefern. Im Allgemeinen wird man finden, dass, wenn der Widerstand im Batteriekreis ein sehr geringer ist, die Ströme, welche von den Elektroden durch den Nerven gehen, sehr schwach sind.

Nehmen wir z. B. den Fall *I Sp* an, einmal mit einem Thermoelement, das andere Mal mit kleinen Daniells und entsprechenden Widerständen in Gang gesetzt, so übersieht man ohne Weiteres und kann sich auch leicht durch den Versuch davon überzeugen, dass bei der Oeffnung des Stromes in *C* (siehe Fig. 2) die Thermosäule bedeutend im Nachtheil ist; denn hierdurch steigt der im geschlossenen Batteriekreise vorhandene geringe Widerstand von vielleicht 2—2,5 Ohm plötzlich auf mehrere 100 bis 1000 Ohm. Verwendet man dagegen die Daniells, so mag der Widerstand im Batteriekreise vielleicht 50 Ohm betragen, um bei der Oeffnung auf nahezu dieselbe Höhe wie vorher anzusteigen. Prüft man daher die Stärke der Stromzweige, welche durch den Nervenkreis gehen, so kann man das Gleiche beobachten. Wenn Thermosäule und Daniells im geschlossenen Batteriekreise die gleiche Stärke haben, also beispielsweise 30 Milli-Ampère aufweisen, so sinkt die Stromstärke in Folge Oeffnung in *C* bei der Thermosäule auf 0, bei den Daniells auf 2—10 Milli-Ampère. Ganz das Gleiche gilt natürlich für die Extracurrenten, die sich bei der Thermosäule durch die oben erwähnten physikalischen und physiologischen Methoden als ausserordentlich viel schwächer erweisen, weil sie verhältnissmässig viel zu grosse Widerstände zu durchsetzen haben.

Im zweiten Fall (siehe Fig. 4) findet etwas Aehnliches für den Schliessungs-Extracurrenten statt. Die Oeffnungsextracurrenten dagegen sind bei Anwendung von Thermosäule und Daniells einander

gleich. Wenn aber der Strom in *C* geschlossen ist und die Stromstärke in beiden Fällen im Batteriekreise gleich gross ist, so ist es klar, dass schon von diesem constanten Strom bei dem verschwindenden Widerstand im Thermokreise fast Alles durch diesen und nichts durch

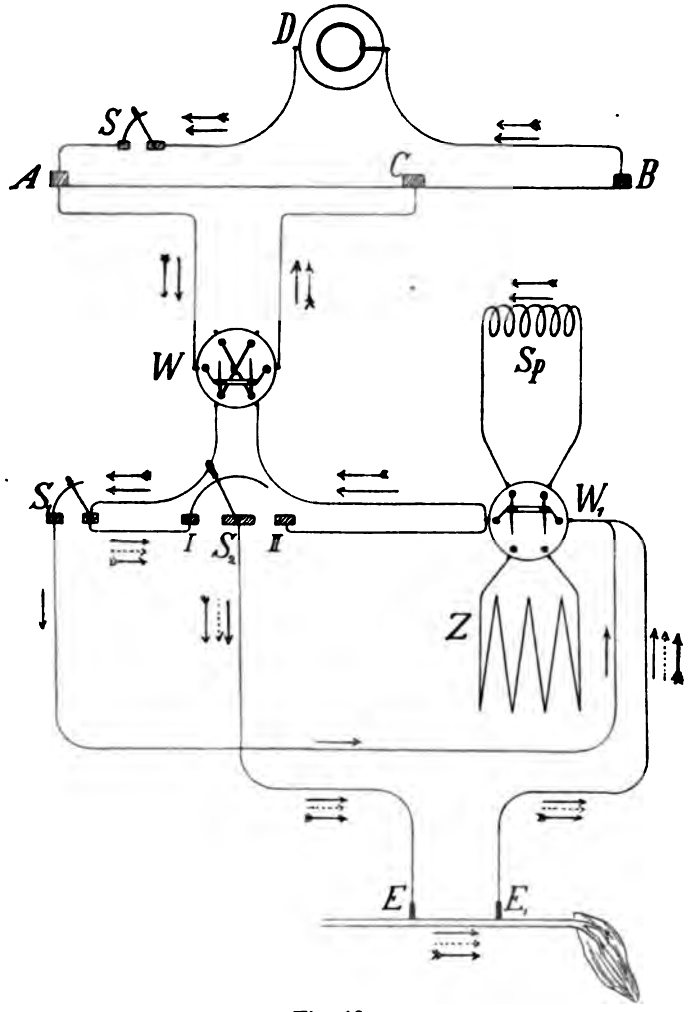


Fig. 10*a*.

den Nervenkreis geht. Dasselbe gilt natürlich für den Schliessungsstrom und seinen Extracurrenten, die sich nahezu in ihrer ganzen Stärke durch die Thermosäule abgleichen. Physikalische und physiologische Versuche zeigten in der That bei Schliessung in *C* und bei

Anwendung der Thermosäule viel schwächere (oder ganz und gar unwirksame) Ströme, als bei Anwendung der Daniells.

Wir haben uns bei unsern Versuchen zur Abschwächung beziehungsweise Graduirung der ursprünglichen Ströme wesentlich der

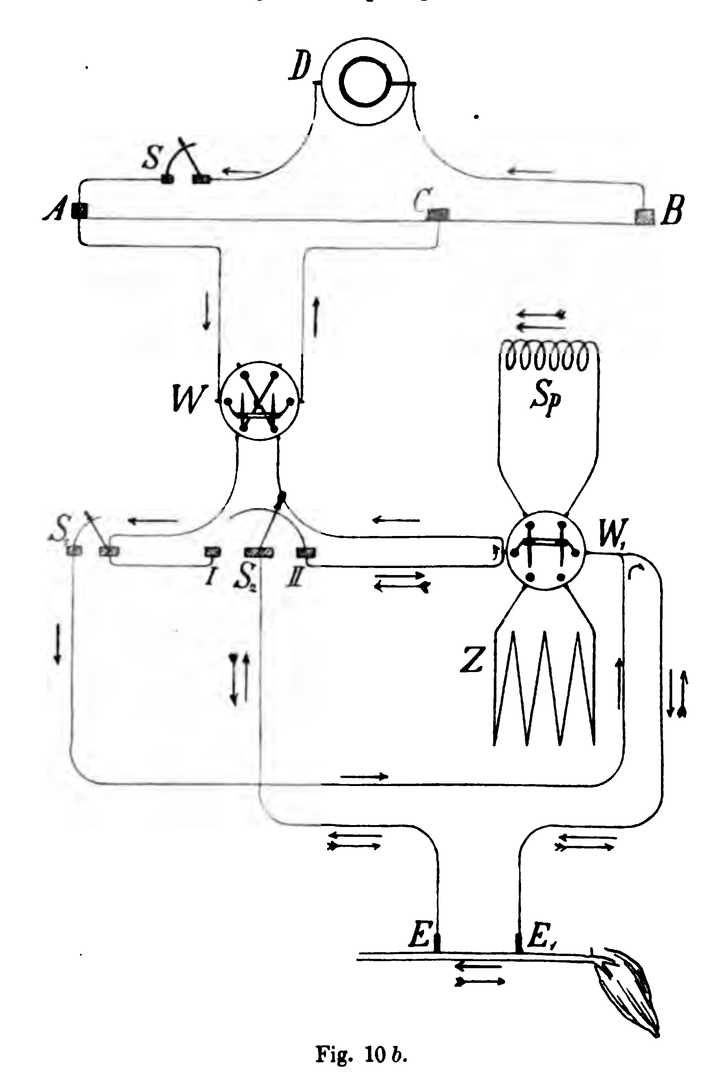


Fig. 10 *b*.

Methode der Stromabzweigung bedient und folgende Einrichtung verwendet, welche gestattete, in kürzester Zeit die verschiedenen vier Fälle in einander überzuführen.

Die Anordnung war folgendermaassen getroffen (siehe Fig. 10 *a*).

D ist das Element, gewöhnlich ein grösserer Daniell, von ihm gehen die Drähte DA über den Quecksilberschlüssel S[1]) und DB zum Brückendraht, ausserdem von A und von dem auf AB verschiebbaren Metallstück C zwei Drähte zu einer Pohl'schen Wippe W und von hier in bekannter Weise weiter zu einem Quecksilberschlüssel S_1 und einer kreuzlosen Wippe W_1.

Wollen wir den Fall $I\,Sp$ herstellen, so wird der Doppelschlüssel S_2 nach I umgelegt, und der uns interessirende Stromantheil hat folgenden Verlauf. Er geht von A über W, S_1, I, S_2 zu den Elektroden E und E_1 durch den Nerven und von E_1 je nach Lage der kreuzlosen Wippe W_1 entweder durch die Spule Sp oder den Zickzackdraht Z nach dem Element zurück, so wie die Pfeile (↓) es bezeichnen. Der Nebenschluss (in Fig. 2 NN_1) geht von S_1 abwärts, den Pfeilen (↓) entlang nach der Wippe W_1, wo er mit dem Draht E_1 W_1 zusammentrifft. Ist also S_1 geschlossen, so geht der ganze von A beziehungsweise C kommende Strom durch den Nebenschluss und so gut wie kein Strom (siehe die punktirten Pfeile ⇣) durch den Nerven. Oeffnet man dagegen in S_1, so verschwindet der Strom nahezu aus der Spule Sp und der in der Spule entstehende Extracurrent (↑) verläuft in derselben Richtung wie der Elementenstrom durch den Nerven. Der ganze Stromverlauf ist also so, wie es in Fig. 3a dargestellt ist.

Legt man die Wippe W_1 nach dem Zickzackdraht um, der natürlich denselben Widerstand wie die Spule hat, so fällt der Extracurrent fort (vgl. Fig. 3b).

Der Fall $II\,Sp$ (siehe Fig. 10b) wird sehr einfach hergestellt durch Umlegen des Doppelschlüssels S_2 nach II. Der Strom hat dann, wenn S_1 geschlossen[2]) ist, wiederum den durch die Pfeile (↓) verzeichneten Verlauf, nämlich sowohl durch den Batteriekreis S_1 W_1 Sp W, wie durch den Nervenkreis S_1 W_1 (rechts), E_1 E S_2 II W_1 (links), W. Dieser Stromantheil (siehe die Pfeile ↓) geht also in entgegengesetzter Richtung durch den Nerven, als der ganze Strom

---

1) Schliesst und öffnet man lediglich hier in S, wenn S_2 entweder nach I oder nach II umgelegt ist, so erhält man ebenfalls Extracurrenten, deren ausserordentlich schwache Wirkung sich voraussagen lässt, und auf die ich hier nicht näher eingehe.

2) Dass bei Schliessung in S_1 sich auch noch der Schliessungsextracurrent in dem Nerven bemerklich macht, wurde schon angedeutet und wird später noch näher besprochen.

bei Fall *I*. Oeffnet man nun in S_1, so wird der Batteriekreis ganz und gar geöffnet und der in der Spule entstehende, mit dem Elementenstrom gleich gerichtete Oeffnungsextracurrent läuft, so wie die gefiederten Pfeile (↕) es anzeigen, in entgegengesetzter Richtung wie der Elementenstromantheil, aber in gleicher Richtung wie der Extrastrom in Fall *I Sp* durch den Nerven (vgl. Fig. 2 und 4). Umlegen der Wippe W_1 nach *Z* erzeugt die entsprechenden Ströme ohne Extracurrenten.

b) Die physiologischen Wirkungen der Extracurrenten.

Ueber die physiologischen Wirkungen der Extracurrenten kann ich mich ziemlich kurz fassen, da grundsätzlich neue Thatsachen, wie leicht begreiflich, bei einem so durchgearbeiteten Gebiete wie demjenigen der elektrischen Reizung von Nerven, von uns nicht gefunden worden sind.

Ich wende mich zuerst zu den Oeffnungsextracurrenten in Fall *I* und Fall *II* und theile als Beispiel einen Versuch mit.

Versuch, den 24. Juli.

Ein grosser Daniell als Stromquelle. Der Draht *AB* ist ein 1 m langer und 0,37 mm dicker Kupferdraht. Der Oeffnungsextracurrent geht entweder absteigend oder aufsteigend durch den Nerven je nach der Lage der Wippe *W*. Der Nerv selbst liegt mit seinem mittleren Abschnitt auf den unpolarisirbaren, etwa 12 mm von einander entfernten Elektroden in der feuchten Kammer meines Myographions. Der Muskel (Gastrocnemius) zeichnet in bekannter Weise bei rotirender oder stillstehender Trommel seine Zuckungen auf.

Werden die zunächst unwirksamen Ströme durch Verschieben von *C* immer mehr und mehr verstäkrt, so treten zuerst bei Oeffnung von S_1 die Wirkungen von Fall *I Sp* auf; dies geschieht schon häufig, wenn *C* von *A* nur wenige Centimeter entfernt ist. Dann bei der doppelten bis dreifachen Entfernung treten die Zuckungen bei Fall *II Sp* auf, und schliesslich bei viel stärkeren Strömen sieht man Zuckungen auftreten bei Oeffnung in Fall *I Z* und zu allerletzt bei Schliessung in Fall *II Z*. Dies Alles gilt im Wesentlichen gleich sowohl für auf- als für absteigende Ströme.

Liegen freilich die Elektroden an Stellen des Nerven, in denen starke Eigenströme herrschen, wie nahe dem Querschnitt oder nahe dem Muskel, so ändern sich natürlich die Zahlenverhältnisse einigermaassen, worauf ich jedoch hier nicht näher einzugehen habe.

So waren, wenn der Schlüssel S_1 (das ist *C* in Fig. 2 und 4) geöffnet wurde, die Zuckungshöhen für die genannten 4 (beziehungsweise 8) Fälle folgende:

Zeit	Stromstärke d. h. *AC* in Centimetern	Zuckungshöhen in Millimetern bei								Bemerkungen
		Fall *I Sp*		Fall *I Z*		Fall *II Sp*		Fall *II Z*		
		↓	↑	↓	↑	↓	↑	↓	↑	
11,00	5	0	2	0	0	—	—	—	—	Kein Eisenkern in der Spule
	12	0	8	0	0	—	—	—	—	
	20	11	11,5	0	0	—	—	—	—	
	60	11	12	0	4	—	—	—	—	
11,05	80	12	12	5	8	—	—	—	—	
11,08	5	0	4	0	0	—	—	—	—	Eisenkern
	6	6	7	0	0	—	—	—	—	
	10	12	12	0	0	—	—	—	—	
11,10	10	—	—	—	—	0	0	0	0	Kein Eisenkern
	12	—	—	—	—	3	7	0	0	
	20	—	—	—	—	12	12	0	0	
	6	—	—	—	—	1,5	7	0	0	Eisenkern
	10	—	—	—	—	12	12	0	0	

Bei der Anstellung der Versuche des Falles *I* ist darauf zu achten, dass nicht bei Offenhalten des Schlüssels S_1 ein andauernder, mehr oder weniger starker Strom durch den Nerven hindurchgeht, der natürlich den Nerven polarisirt und seine Erregbarkeit beeinflusst. Man muss also durch Offenhalten des Schlüssels *S* dafür sorgen, dass in den Pausen zwischen der Reizung gar kein Strom durch den Nerven hindurchgeht.

Bei Oeffnung des Schlüssels S_1 waren also in erster Linie wirksam die Oeffnungsextracurrenten des ersten Falles, schwächer wirkten diejenigen des zweiten Falles. Die Ursache hiervon ist leicht einzusehen; wir haben uns nur die Stromverläufe in den beiden Fällen in Fig. 3 *a* und 5 *a* ins Gedächtniss zurückzurufen. Im Fall *I Sp* setzt sich nämlich auf den allerdings ausserordentlich schwachen und an und für sich völlig unwirksamen Elementenstrom der Extracurrent auf. Er erhebt sich also zu bedeutenderer Höhe, als der Extracurrent im zweiten Fall. Man könnte auch von einer Polarisation des Nerven sprechen, die ja in ihren physiologischen Wirkungen momentan eintritt. Und gerade an der Kathode dieses polarisirenden Stromes, wie ich[1]) und namentlich Hermann[2]) dies des Genaueren ausgeführt haben, also an einer in ihrer Erregbarkeit erhöhten Stelle, übt ja der Extracurrent seine reizende Wirkung aus. Dass übrigens thatsächlich so schwache Ströme, wie oben erwähnt (*AC* = 5 cm), die Erregbarkeit des Nerven deutlich beeinflussen, davon hat sich Herr Kostin noch durch besondere Versuche überzeugt.

Ganz anders liegt die Sache im zweiten Fall. Hier geht dem reizenden Extracurrenten ein entgegengesetzter, wenn auch noch schwächerer Elementenstrom voraus. Vielleicht wirkt auch er erreg-

1) Pflüger's Archiv Bd. 28 S. 130 (146). 1882.

2) Ebenda Bd. 30 S. 1 (12). 1883 und anderweitig.

barkeitserhöhend nach Art der Volta'schen Alternative, beziehungsweise auf Grund der Veränderung der Erregbarkeit eines Nerven unmittelbar nach Oeffnung eines polarisirenden Stromes, und es würde der Oeffnungsextracurrent für sich allein, den man aber nicht erzeugen kann, schwächer reizen, als wenn ihm ein entgegengesetzt gerichteter Strom vorausgeht. Unter keinen Umständen erreicht er aber die Reizwirkung des Extracurrenten im Fall *I*.

Dass man bei dem Ersatz der Spule durch den Zickzackdraht ausserordentlich viel stärkerer Ströme bedarf, um erregend zu wirken, und zwar im Fall *I* bei Oeffnung in *C* und im Fall *II* bei Schliessung in *C*, wodurch in beiden Fällen (siehe Fig. 3*b* und 5*b*) ein Strom in dem Nerven entsteht, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Ebensowenig bedarf es dieser, um die Wirkung der Schliessung in Fall *I Z*, beziehungsweise der Oeffnung in Fall *II Z* zu erläutern; denn in diesen beiden Fällen verschwindet ein schwacher Strom aus dem Nerven, was bekanntlich sehr schwach reizend wirkt.

Ich wende mich weiter zu den Schliessungswirkungen, das heisst den Schliessungswirkungen des Schlüssels S_1, die, wie eben angedeutet, im Fall *I* Oeffnungsreize darstellen, dagegen für den Fall *II* noch besonders besprochen werden müssen. Es fiel uns nämlich auf, dass, wenn wir Fall *II Sp* mit Fall *II Z* in ihren Schliessungswirkungen verglichen, unter allen Umständen die Spule sich weit dem Zickzack überlegen zeigte. Die Thatsache befremdete uns anfänglich, bis wir uns an die Untersuchungen von E. Hering[1]) über den Schliessungsextracurrenten erinnerten, der unzweifelhaft auch bei unserer Anordnung nicht bloss zu Stande kommt, sondern im Nerven seine Abgleichung findet, ganz wie bei der im Wesentlichen gleichen Anordnung von Hering.

Schon oben wurde darauf hingewiesen, dass die elektrolytische Methode regelmässig, wenn auch nicht immer gleich stark, die Striche des constanten Stromes im Fall *II Sp* dunkler und namentlich in ihrem Anfang dunkler zeigte als im Fall *II Z* (vgl. Fig. 6, 3*a* und 4*a* und Fig. 7, 3*a* und 4*a*). Woher kam diese stärkere Zersetzung des Jodkaliums, wenn eine Spule sich im Nebenschluss befand? Nun, der in der Spule bei Schliessung von S_1 entstehende gegen den Elementenstrom laufende Schliessungsextracurrent hemmt zwar das Ansteigen dieses Stromes im Batteriekreise, addirt sich aber zu dem ihm gleich gerichteten Elementenstrom im Nervenkreise. Daher die stärkere physikalische und physiologische Wirkung.

1) Ewald Hering, Pflüger's Archiv Bd. 48 S. 417. 1891.

Folgender Versuch diene zum Belege.

Versuch, den 14. Juni.

Unpolarisirbare Elektroden an dem Nerven in der Nähe des Muskels angelegt. Alles Uebrige wie oben.

Stromstärke d. h.		Zuckungshöhen in Millimetern bei			
		Fall *II Sp*		Fall *II Z*	
		↓	↑	↓	↑
AC = 90 cm	*S*	3 ↑	0 ↓	0 ↑	0 ↓
	Ö	8	10	0	0
AC = 99 cm	*S*	4 ↑	0 ↓	2 ↑	0 ↓
	Ö	12	13	0	0
AC = 100 cm	*S*	9 ↑	0 ↓	3 ↑	0 ↓
	Ö	14	14	0	0

Man sieht so die stärkere Wirkung aufsteigender Ströme, wie das bei den untern Abschnitten des Nerven ja bekannt ist, und ferner die viel stärkere Schliessungswirkung, wenn die Spule, als wenn der Zickzackdraht sich im Nebenschluss befindet (3 : 0 | 4 : 2 | 9 : 3).

Ganz ähnliche Versuche, bei denen sich auch Eisenstäbe in der Spule befanden und die Abschwächung des Elementenstromes durch einen Siemens'schen Stöpselrheostaten erfolgte, wie bei der Hering'schen Anordnung, ergaben folgende Zahlen.

Versuch, den 24. Juli.

Derselbe Nerv hatte zu dem Versuch auf S. 603 gedient. Sonstige Anordnung wie daselbst beschrieben.

Zeit	Stromstärke *AC* in cm		Zuckungshöhen in mm bei				Bemerkungen
			Fall *II Sp*		Fall *II Z*		
			↓	↑	↓	↑	
11,18	13,5	*S*	0↑	0↓	0	0	Kein Eisenkern. Stromstärke 10—12 ohne Wirkung
	—	*Ö*	0	9	0	0	
	20	*S*	0↑	0↓	0	0	
	—	*Ö*	10	12	0	0	
	50	*S*	0↑	0↓	0	0	
	—	*Ö*	12	12	0	0	
	100	*S*	6↑	6↓	0	0	
	—	*Ö*	12	12	0	0	
11,25	10	*S*	0↑	0↓	0	0	Mit Eisenkern
	—	*Ö*	0	7	0	0	
	15	*S*	0↑	0↓	0	0	
	—	*Ö*	10	11	0	0	
	60	*S*	0↑	0↓	0	0	
	—	*Ö*	11	12	0	0	
	75	*S*	0↑	0↓	0	0	
	—	*Ö*	12	12	0	0	
	100	*S*	12↑	0↓	0	0	
	—	*Ö*	12	12	0	0	

Zeit	Stromstärke		Zuckungshöhen in mm bei				Bemerkungen
			Fall *II Sp*		Fall *II Z*		
			↓	↑	↓	↑	
11,55	W = 250	*S*	0↑	0↓	0	0	Neuer Nerv. Unpolarisirbare Elektroden ziemlich tief unten, 12 mm von einander entfernt. Rheostat von Siemens eingeschaltet (*AB* Fig. 10*a* entfernt). Stromstärke durch die eingeschalteten Widerstände (*W*) bezeichnet. Kein Eisenkern. (Versuch, den 25. Juli.)
	—	*Ö*	0	0	0	0	
	220	*S*	0↑	0↓	0	0	
	—	*Ö*	0	6	0	0	
	200	*S*	10↑	1↓	0	0	
	—	*Ö*	0	10	0	0	
	150	*S*	13↑	13↓	0	0	
	—	*Ö*	13	14	0	0	
	100	*S*	14↑	14↓	0	0	
	—	*Ö*	14,5	15	0	0	
	50	*S*	14↑	14↓	0	0	
	—	*Ö*	15	15	0	0	
	20	*S*	15↑	15↓	0,5↑	0	
	—	*Ö*	15,5	15	0	0	
	10	*S*	14↑	14↓	14↑	14	
	—	*Ö*	15	14	0	0	
12,05	250	*S*	14↑	6↓	0	0	Eisenkern
	—	*Ö*	14,5	14	0	0	
	300	*S*	8↑	1↓	0	0	
	—	*Ö*	3	14	0	0	
	280	*S*	12↑	1↓	0	0	
	—	*Ö*	8	14	0	0	
	200	*S*	14↑	13,5↓	0	0	
	—	*Ö*	14	15	0	0	
	15	*S*	} 15[1])	} 15[1])	2↑	1↓	1) Manchmal Doppelzuckungen über 15.
	—	*Ö*			0	0	
	10	*S*	} 15[1])	} 15[1])	13	12,5	
	—	*Ö*			0	0	

Aus diesen und ähnlichen Versuchen geht also auf das Deutlichste die starke Wirkung des Schliessungsextracurrenten bei Anwendung der Spule hervor, namentlich wenn dieselbe Eisenstäbe enthält.

Auch in diesem Versuche waren aufsteigende Ströme wirksamer als absteigende. Es mag nicht überflüssig sein, darauf hinzuweisen, dass in dem Fall *II Sp* bei Schliessung stets ein entgegengesetzter Strom entsteht als bei Oeffnung. Die grossen Pfeile am Kopf der Tabelle bezeichnen stets die Richtung der stark wirksamen Oeffnungsextracurrenten, die kleinen neben den Zahlen in der Zeile *S* (Schliessung) stehenden dagegen die Richtung der constanten Ströme. Daher die scheinbar entgegengesetzten Erfolge, wie z. B. oben im vorletzten Versuch bei $W = 200$, nämlich ↓ $S = 10$, $Ö = 0$, ↑ $S = 1$, $Ö = 10$.

Man kann nun die Wirksamkeit der Extracurrenten, wie schon oben mitgetheilt, auch abschwächen, indem man eine geschlossene Messinghülse über die Spule schiebt. Je mehr diese von der Hülse bedeckt wird, um so unwirksamer werden die Oeffnungsextracurrenten, weil in der Hülse ebenfalls Inductionsströme entstehen, welche den Ablauf jener verlangsamen. Besondere Versuchsbeispiele ausführlich mitzutheilen, dürfte unnöthig sein. Nur sei bemerkt, dass, weil ja stets die Elementenströme ganz oder theilweise in den Nerven einbrechen, eine allmähliche Steigerung in der Wirkung der Extracurrenten am besten erhalten werden kann, wenn man den Fall *II* mit dem Rheostat in der Haupt- oder Batterieleitung anwendet und zur Verstärkung der Extraströme die Eisenstäbe einschiebt. Mit einem Daniell und 140 Siemens Widerstand erhielten wir folgende Versuchsergebnisse, wenn die Messinghülse, welche zunächst die Spule ganz bedeckte (*O*-Stand), immer um 2 cm weiter herabgezogen wurde. Anordnung wie früher.

		Zuckungshöhen in mm bei		
		Fall *II Sp*		Fall *II Z*
		↓	↑	
Hülse 0 cm	*S*	1↑	2↓	durchweg 0, d. h. unwirksam
	Ö	1	0,3	
„ 2 „	*S*	3↑	3,5↓	
	Ö	3,5	3	
„ 4 „	*S*	4↑	5,5↓	
	Ö	6	5,5	
„ 6 „	*S*	7↑	8↓	
	Ö	8	8,5	
„ 8 „	*S*	9↑	9↓	
	Ö	9	9	
„ 10 „	*S*	9↑	9↓	
Hülse fort	*Ö*	9	9	

Schliesslich sei noch mit einigen Worten der tetanisirenden Wirkung der Extracurrenten gedacht. Wenn man die Extracurrenten mit den untrennbar an sie gebundenen Elementenströmen in schnellem Wechsel durch den Nerven schickt, so erhält man natürlich tetanisirende Wirkungen, die im Fall *I Sp* bei Weitem am kräftigsten sind; dann folgt Fall *II Sp*, und natürlich erst viel später Fall *I Z* und schliesslich Fall *II Z*.

Sehr deutlich ist das zu sehen, wenn bei Fall *I Sp* ein kräftiger Tetanus vorhanden ist und der Zeichenhebel stark gehoben eine gerade oder gleichmässig gezackte, zierliche Linie zeichnet. Sofort sinkt er herab und zeichnet meistens niedrigere, klonische Zuckungen, wenn der Doppelschlüssel S_2 (siehe Fig. 10 *a* und *b*) auf Fall *II* umgelegt wird. Ja es kann vorkommen, dass Fall *I Sp* einen kräftigen Tetanus erzeugt, der vollkommen verschwindet, wenn man den Schlüssel auf Fall *II Sp* umlegt. Sonstige nennenswerthe Verschiedenheiten haben wir nicht weiter beobachtet. Sind beide Ströme ausreichend stark, so hat Umlegen des Schlüssels gar keine Wirkung. Der Tetanus durch Fall *I Sp* ist durchaus gleich dem von Fall *II Sp*.

Manchmal schien es uns, als ob die summirende Wirkung der in gleichem Tempo aufeinander folgenden Extracurrenten des Falles *I* und *II* unter sonst gleichen Bedingungen verschieden ausfiel. Indessen sind unsere Versuche hierüber nicht zahlreich genug, um diese Frage endgültig zu entscheiden.

Kehren wir nun schliesslich zu dem Ausgang unserer Arbeit zurück, so entsteht natürlich die erste Frage, welche Extracurrenten hat Duchenne verwendet, den von uns bezeichneten Fall *I* oder Fall *II*? Es war mir bisher noch nicht möglich, darüber sichere Auskunft zu erhalten [1]). Es ist aber sehr wohl möglich, dass die unter allen Umständen zugleich mit den Extracurrenten den Körper durchsetzenden Bestandströme (beziehungsweise Stromantheile), im Verein mit den Extracurrenten, jene eigenthümlichen von Duchenne hervorgehobenen physiologischen Wirkungen ausüben.

Fasse ich hiernach die Ergebnisse unserer Untersuchungen kurz zusammen, so fanden wir:

1. Meine Methode der Selbstaufzeichnung elektrischer Ströme auf elektrolytischem Wege ist vortrefflich geeignet, in höchst einfacher und bequemer Weise den Verlauf der Oeffnungs- und sogar der Schliessungsextracurrenten sichtbar zu machen,

---

1) Soeben erhalte ich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn G. Weiss in Paris die Nachricht, dass in den Originalapparaten von Duchenne die Anordnung *II* sich findet.

während andere zum Nachweis schnell erfolgender elektrischer Stromschwankungen dienende Apparate dies gar nicht oder nur unter viel schwierigeren Versuchsbedingungen zu thun im Stande sind.

2. Diejenigen Oeffnungsextracurrenten, welche sich auf die gleich gerichteten Bestandströme aufsetzen (Fall *I*), wirken ausserordentlich viel kräftiger als diejenigen, welche den in entgegengesetzter Richtung ihnen unmittelbar vorangehenden Bestandstromantheilen folgen (Fall *II*).
3. Ersetzt man die Spule durch einen Zickzackdraht von gleichem Widerstande, so ist es im zweiten Fall leicht, den Schliessungsextracurrenten physikalisch und physiologisch nachzuweisen.

(Aus der medic. Poliklinik und dem physiol. Institut zu Jena.)

Untersuchungen über die Wärmeökonomie der poikilothermen Wirbelthiere.

Von

L. Krehl und **F. Soetbeer.**

Als wir zur Beantwortung der Frage nach dem Entstehungsorte der erhöhten Wärmeproduction im Fieber genöthigt waren, uns mit der Wärmeökonomie der poikilothermen Wirbelthiere zu beschäftigen, fanden wir einen Wärmehaushalt, der so interessante Momente bot, dass wir beschlossen, ihn systematisch zu untersuchen.

Die Benennung der Poikilothermen mit „Spielball der Umgebung" ist sprachlich und sachlich in die physiologische Literatur übergegangen. Wir möchten nun im Folgenden klarzulegen versuchen, wie gegenüber den physikalischen Kräften der Umgebung der Körper des Kaltblüters keineswegs lediglich das Verhalten eines leblosen physikalischen Objects zeigt, und wie auch bei ihm schon Vorrichtungen bestehen, die den Organismus von den Launen der Umgebung zu emancipiren suchen. Darin könnten vielleicht die rudimentären Anfänge einer entwicklungsfähigen Wärmeregulation liegen.

Nach den gegenwärtigen Vorstellungen erblickt man beim Warmblüter in den thermischen Verhältnissen der Haut das impulsive Element für die Leitung der chemischen und physikalischen Wärmeregulation. Diese befähigt ihn ja, seine Eigentemperatur innerhalb weiter Grenzen unabhängig von den Einwirkungen der Aussenwelt zu erhalten. Die Eigentemperatur ist aber oft nur mit hohen Kriegskosten gegen die Angriffe der Aussenwelt wirksam zu vertheidigen. Werden diese übermächtig, so erliegt auch der Warmblüterorganismus. Er überhitzt sich bei Einwirkung intensiver Wärme und kühlt sich aus bei Dauereinwirkung von Kälte.

Von den poikilothermen Thieren glaubt man, dass sie wehrlos den thermischen Einflüssen ihrer Umgebung gegenüberstehen.

Diese Anschauung mag zutreffen für die wirbellosen (wir haben die Verhältnisse nicht untersucht), bei Reptilien und Amphibien trifft sie nicht zu. Auch bei diesen hat die bildende Kraft der Lebensumgebung ihr sich anpassende wärmeökonomische Vorkehrungen getroffen. Um diese als solche zu erkennen, war es nöthig, die Grösse der Bildung von Wärme und die Wege ihrer Aufnahme und Abgabe zu untersuchen.

Erst nach experimenteller Fixirung dieser beiden Factoren liessen sich Betrachtungen anstellen über die Art der Wärmeverwerthung und des Wärmehaushalts der poikilothermen Thiere.

Die gegebene Methode für die Feststellung der Grösse der Wärmebildung, ihrer Aufnahme und Abgabe war die Calorimetrie. Wir benutzten das des Oefteren in unseren Arbeiten erwähnte Rubner'sche grosse Calorimeter, an dem wir für die genaue Messung der geringen Wärmeproduction des Kaltblüters verschiedene Aenderungen angebracht haben. Wir berichten darüber in dem Schlusscapitel über die Methodik.

Frühere Untersuchungen.

Die einzigen Arbeiten über die Grösse des Stoffwechsels der poikilothermen Wirbelthiere sind Gaswechselmessungen, die in früheren Jahren von Reignault und Reiset, in neuerer Zeit von Pott, Moleschott und Schulz, in neuester von H. Vernon[1]) ausgeführt wurden. Wir finden eine Uebersicht über die Ergebnisse der älteren Versuche bei Zuntz in Hermann's Handbuch[2]). Eine für unsere Zwecke übersichtlich zusammengestellte Tabelle (S. 613) zeigt die Versuchsresultate.

Bei der Durchsicht der Tabelle sieht man, dass unsere Kenntnisse über die Grösse des Gaswechsels der Amphibien und Reptilien doch recht unsicher sind. Die Resultate weichen derartig von einander ab, dass man sich aus ihnen keine Vorstellung bilden kann.

Nehmen wir z. B. den Frosch. Ausschlaggebend für die Intensität des Gaswechsels ist nach Hugo Schulz's in Pflüger's Laboratorium ausgeführten Untersuchungen[3]) die Körperwärme.

---

1) Vernon, Journal of physiology vol. 17 p. 227 und vol. 21 p. 442.
2) Zuntz in Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. 4 Heft 2 S. 129.
3) H. Schulz, Pflüger's Archiv Bd. 14 S. 78.

Thier	Temperatur der Umgebung	Kohlensäure in g für 1 St. und 1 kg	Autor
Frosch	15–19°	0,045–0,081	Regnault und Reiset.
Frosch, alt	19—20°	0,355	Pott.
Frosch, jung	19—20°	1,275	Pott.
Frosch ♂	23,1°	0,502	Moleschott.
Frosch ♀	22,7°	0,393	Moleschott.
Laubfrosch	21°	0,261	Moleschott.
Bufo variabilis, alt . . .	19–21°	0,433	Pott.
Bufo variabilis, jung . .	15—20°	1,515	Pott.
Bufo cinereus, alt . . .	19–21°	0,337	Pott.
Bufo cinereus, jung . . .	15—20°	1,363	Pott.
Bufo cinereus ♂	21,8°	0,204	Moleschott.
Bufo cinereus ♀	23,1°	0,142	Moleschott.
Salamander	18,4°	0,0956	Regnault und Reiset.
Lacerta	7,3°	0,025	Regnault und Reiset.
Lacerta	14,8°	0,063	Regnault und Reiset.
Lacerta	17—20°	3,118	Pott.
Lacerta	23,4°	0,199	Regnault und Reiset.

Aus der Tabelle wären also nur die Zahlen in directen Vergleich zu bringen, die bei gleicher Temperatur gewonnen sind. Aber auch wenn wir das thun, zeigen sich noch sehr erhebliche Verschiedenheiten. So fanden bei 19° Regnault und Reiset für 1 kg Frosch 0,081 g Kohlensäure, Pott bei einem ebenfalls ausgewachsenen Frosch das Vierfache, dagegen bei einem jungen Frosch das Sechzehnfache; Moleschott bei etwas höherer Temperatur (23°) beim männlichen Frosche das Sechsfache, beim weiblichen das Fünffache der Kohlensäure-Ausscheidung wie Regnault und Reiset.

Das Unzulängliche dieser Untersuchungen erkannte Pflüger und liess die obenerwähnte systematische Untersuchung von Hugo Schulz anfertigen. Die Resultate der quantitativen Messung der Kohlensäure-Ausscheidung sind folgende:

Rana esculenta: Temp.	Kohlensäure in Gramm
0— 5°	0,012
5—10°	0,067
10—15°	0,068
15—20°	0,076
25—30°	0,160
30—35°	0,625

Beim Vergleich der Zahlen von 15—20° mit denen der obenstehenden Tabelle fällt sofort die Uebereinstimmung mit den Versuchsresultaten von Regnault und Reiset auf. Als Erklärung für die so stark abweichenden Resultate Pott's und Moleschott's kann

man nur, wie es schon Zuntz gethan hat, die Verwendung von gefütterten Thieren bei den letzteren Autoren annehmen. Ausserdem dürfte wohl der Einfluss der Versuchsfehler bei Verwendung der ganz jungen Frösche Pott's ein sehr grosser sein.

Neuere Untersuchungen über den Gaswechsel der Frösche sind von Vernon angestellt worden. Er bestimmte die Kohlensäure der Ausleitungsluft nach vorheriger Entfernung des Gases aus der Zuleitungsluft. Seine Ausführungen wenden sich hauptsächlich gegen die Meinung Pflüger's, dass mit der Steigerung der Temperatur auch der Gaswechsel gradweise steigt. Er glaubt wenigstens bei Rana esculenta sicher eine Temperaturzone gefunden zu haben, innerhalb derer der Gaswechsel gleich bleibt. Diese Zone liegt tiefer (17,5—15°), wenn Verfasser erst erwärmt und dann abgekühlt hat, höher jedoch (20—15°), wenn Verfasser erst abkühlt und dann erwärmt.

Betrachtet man kritisch die Experimente, so muss einem auffallen, dass die Einwirkungszeit der einzelnen Temperaturhöhen eine sehr kurze war, und dem zu Folge erscheint es uns durchaus nicht rathsam, die Resultate der mit grosser Sorgfalt ausgeführten Schulz'schen Arbeit nach der Vernon's zu modificiren. Für die sonderbare Thatsache, dass die Reihenfolge der Variationen der Aussentemperatur Einfluss auf die Gleichmässigkeitszone habe, findet Vernon keine genügende Erklärung. Uns aber erscheint diese Thatsache als ein Anhaltspunkt für die Annahme, dass eben nicht reine Resultate der fixirten Temperaturgrade erhalten wurden, sondern durch die Kürze der Beobachtungen Mischproducte.

Um einigermaassen controlirbare Resultate zu erlangen, haben wir zur Gaswechselbestimmung nur Hungerthiere verwendet. Die Resultate lehnen sich an die von Regnault, Reiset und Schulz an.

Wir berichteten am anderen Orte[1]) zu anderem Zwecke über unsere Versuche über den Gaswechsel der Frösche und geben hier in Kurzem die erhaltenen Zahlen noch einmal wieder:

	Temp.	Kohlensäure pro kg u. St.
Winterfrosch I	22,6	0,249
„ II	22,6	0,223

Diese durch den Respirationsversuch gewonnenen Zahlen lassen sich kaum direct zum Vergleich mit den auf calorimetrischem Wege gefundenen benutzen. Denn der calorische Werth der abgegebenen

1) Krehl und Soetbeer, Archiv f. exp. Pathol. Bd. 40 S. 275.

Kohlensäure ist verschieden, je nach der Art der Substanz, aus welcher sie hervorgeht, und wenn auch die Zahlen für Eiweiss, Fett und Kohlehydrat relativ nahe beisammenliegen, so wissen wir andererseits doch durchaus nicht, welche Körper vom hungernden Kaltblüter zersetzt werden. Diese Bedenken fallen ja beinahe weg, wenn die thermischen Leistungen nach der Grösse der Sauerstoffaufnahme beurtheilt werden. Denn eine bestimmte Quantität Sauerstoff entwickelt fast gleiche Wärmemengen, sei es dass er zur Oxydation von Eiweiss, sei es zu der von Kohlehydrat beziehentlich Fett verbraucht wird. Um ganz sicher zu gehen, haben wir unseren Betrachtungen lediglich die Ergebnisse der eigenen, unter völlig gleichmässigen Bedingungen angestellten calorimetrischen Beobachtungen zu Grunde gelegt.

Die Grösse der Wärmebildung.

In der anorganischen Welt steigt die Intensität der chemischen Processe mit wachsender und fällt mit sinkender Temperatur.

Die Gültigkeit dieses Gesetzes für den Thierkörper beweist eine Reihe grundlegender Untersuchungen aus Pflüger's Laboratorium.

Für den Warmblüter trifft dasselbe aber nur dann zu, wenn das Nervensystem aus dem Organismus ausgeschaltet ist. Mit Hülfe des Nervensystems reagirt der Warmblüter in gewissermaassen paradoxer Weise auf Abkühlung der Körperoberfläche mit gesteigerten Verbrennungsintensitäten im Innern; umgekehrt auf Erwärmung der Oberfläche mit herabgesetzter Verbrennung.

Wir nennen diese Erscheinung die chemische Wärmeregulation (Rubner) und nehmen sie als empirisch gefundene Thatsache hin, doch vermögen wir noch nicht, uns ein klares Bild von den biologischen Vorgängen zu machen, die den Impuls zu diesem, physikalisch-chemisch paradox erscheinenden Processe geben. Diese Nervenwirkung trennt Homoiotherme scharf von den Poikilothermen. Sie verschwindet natürlich, wenn hohe Durchschneidungen des Markes oder Vergiftungen den Einfluss des Nervensystems auf die Organe, speciell auf die Muskeln, aufheben (Pflüger).

Bei den Poikilothermen fehlt in der Anlage der Einfluss des Nervensystems auf die Intensität der Zersetzungen in diesem Sinne völlig, und daher steigen und fallen bei ihnen, wie in der anorganischen Welt, die Zersetzungsprocesse einer bestimmten Zellart mit steigender und fallender Körperwärme.

Schulz wies das Bestehen dieser Grundregel systematisch an Rana esculenta nach. Es liegt nun kein Grund vor, dieses Fundamentalgesetz auch für andere Species poikilothermer Wirbelthiere nicht als richtig anzunehmen, und in der That wird es nach jeder Richtung durch unsere Untersuchungen bestätigt. Damit ist aber noch keineswegs gesagt, dass auch die Zersetzungsgrösse von Zellen verschiedener Kaltblüterspecies im Vergleich zu einander lediglich durch ihre Temperatur bestimmt wird.

Vielmehr ist die Zelltemperatur nur der eine, für die Intensität der Verbrennungsprocesse maassgebende Factor, die Eigenart des individuellen Protoplasmas aber der zweite.

Die Bedeutung des Wesens (der Zusammensetzung) des Protoplasmas für die Intensität der Stoffwechselvorgänge zeigen unsere Untersuchungen über die Grösse der Wärmeproduction. Wir haben mit Weglassung langer Reihen von Vorversuchen behufs Prüfung der Brauchbarkeit unseres Calorimeters für diesen Zweck an Rana mugiens, Lacerta viridis[1]), Alligator lucius, Uromastix[1]) ca. 40 7—24stündige calorimetrische Messungen gemacht und geben in folgenden Tabellen das Mittel der zahlreichen, gut übereinstimmenden Versuche:

Thier	Gew. g	Temp.	Abgeg. Cal. pro St.	Pro St. u. kg
Lacerta	110	25,3	0,09	0,8
Rana mugiens	600	25,3	0,3	0,5
Alligator	1380	25,3	0,41	0,3
Uromastix	1250	25,3	0,32	0,26
Lacerta	110	37,0	0,166	1,5
Rana mugiens	600	37,0	0,57	0,95
Alligator	1380	37,0	0,65	0,47
Uromastix	1250	37,0	0,5	0,4

Zum Vergleich:

Meerschweinchen . . . . 5,0 pro kg u. St.
Kaninchen . . . . 3,0 „ „ „ „

Wir untersuchten ausserdem noch: Python molurus, Crocodilus niloticus, Kaiman sclerops und Testudo tabulata. Bei diesen Versuchen waren die Einrichtungen des Calorimeters noch nicht so weit gefördert, dass die kleinen, hier in Betracht kommenden

1) Exemplare dieser beiden Thierarten verdanken wir der Güte des Herrn Prof. Fürbringer.

Wärmemengen für Leitung und Strahlung mit der gleichen Genauigkeit festgestellt werden konnten wie bei den bisher genannten (in Wirklichkeit später ausgeführten) Beobachtungen. Immerhin waren sie nichts weniger als werthlos. Denn die Zahlen für die Wasserverdampfung sind auch hier schon einwandfrei und werden bei der späteren Discussion ausgiebig verwendet werden. Und sogar auch die Werthe für Leitung und Strahlung sind brauchbar. Wenn wir nämlich den in ihnen vorhandenen Fehler auf 50 % einschätzen wollten — wovon in Wirklichkeit ganz sicher keine Rede sein kann —, so würden die Zahlen doch immer noch ausreichen, um die aus den einwandfreien Versuchen gezogenen Schlussfolgerungen in jeder Weise zu stützen.

Wir müssen betonen, dass die in dem Capitel „Methodik" angeführten Veränderungen des Calorimeters im Laufe unserer Untersuchungen langsam aus dem praktischen Gebrauche entstanden sind. Wer je calorimetrisch gearbeitet hat, wird beurtheilen können, wie vollkommen ein Apparat sein muss, der solch' kleine Quantitäten Wärme, wie die in obiger Tabelle angeführten, mit der nöthigen Exactheit messen kann. Selbstverständlich sind aber gerade derartige Messungen der beste Prüfstein für den Apparat. Nur erfordert diese im Experimentiren construirende Arbeitsweise einen grossen Aufwand an Zeit und Mühe, den aber wohl Jeder, der mit einer noch ausbildungsfähigen Methode arbeitet, leisten muss, will er die besterreichbaren Resultate wirklich erreichen.

Betrachten wir die in den Tabellen zusammengestellten Versuchsergebnisse näher.

Die grösste Wärmeproduction zeigt die in unserem Klima lebende Lacerta viridis und nächst ihr der in Nordamerika sehr verbreitete Ochsenfrosch; es folgen dann in absteigender Reihe Alligator und Uromastix.

Setzen wir nun diese Thiere alle einer Temperatur aus, die ungefähr der Eigentemperatur der Warmblüter gleichkommt, so ist ihr Verhalten im höchsten Grade merkwürdig. Die Lacerte und der Frosch, die in gemässigter Zone lebenden, für die wir also eine Temperatur von 37° schon als unnatürlich bezeichnen müssen, verdoppeln ihre Wärmeproduction und gehen, wie das für den Frosch die Versuchsprotokolle von Schulz und Vernon und auch unsere Erfahrungen lehren, bald zu Grunde.

Wir haben einen Einblick in die Einwirkung der Wärme auf

die vitalen Functionen dadurch zu erhalten versucht, dass wir den Kreislauf in der Pfote des Frosches bei verschiedenen Temperaturen beobachteten. Während der Blutstrom bis 30° und etwas darüber bei Winterfröschen mit wechselnder Temperatur sich gradweise beschleunigt, stagnirt er bei höheren Wärmegraden vollkommen. Das erscheint uns neben den von Schulz mitgetheilten Beobachtungen durchaus dafür zu sprechen, dass bei Fröschen über 30° die Zersetzungsprocesse als pathologische angesehen werden müssen. Beobachtet man Frösche, welche absichtlich oder aus Versehen in engen Behältern der Sonne ausgesetzt werden, so kann man schon aus ihrer Hinfälligkeit und Energielosigkeit sofort auf einen krankhaften Zustand schliessen.

Wie verhalten sich nun die Tropenthiere? Auch sie verdoppeln annähernd ihre Wärmeproduction, aber die höchsten Zahlen, die sie erreichen, nähern sich erst der Hälfte des Werthes, welche die Lacerta bei 25° aufweist.

Das Protoplasma der Tropenthiere hat sich der Umgebungstemperatur angepasst; es arbeitet auch bei den höchsten für die vitalen Functionen günstigsten Temperaturen äusserst sparsam.

Wir haben uns erlaubt, in der Zusammenstellung obiger Tabellen gleiche Gewichtsmengen der einzelnen Thiere mit einander zu vergleichen. Bei der Vergleichung der Wärmebildung von Warmblütern muss, wie wir durch Rubner wissen, die Oberfläche als tertium comparationis eingeführt werden. Die Gründe, welche uns beim Warmblüter dazu zwingen, fallen beim Kaltblüter vollkommen fort. Wollen wir also die Wärmebildung verschiedener Species überhaupt mit einander vergleichen, so müssen wir dies mit gleichen Gewichtsmengen thun, obgleich wir uns wohl bewusst sind, dass der Gehalt an oxydirenden Zellen bei dem nackten Ochsenfrosch und dem bepanzerten Krokodil nicht gleich ist.

Es könnte vielleicht Jemand den Einwurf machen, dass das beschriebene Verhalten der Thiere auf Fehler der relativen Gewichtsbestimmung zurückzuführen sei, welche mit den ungleich schweren Bedeckungen in Zusammenhang stünden. Das ist jedoch sicher ausgeschlossen, denn bei der Lacerta würde das Schuppenkleid wegen ihrer grossen Körperoberfläche vielmehr in's Gewicht fallen als bei den grossen Thieren — trotzdem zeigt sie die hohen Werthe. Andererseits ist die Haut des grossen Uromastix, welcher niedrige

Zahlen aufweist, keineswegs wesentlich dicker als die der Lacerta, und Krokodil wie Alligator sind nur am Rücken gepanzert.

Sicher können wir daraus, dass bei gleichem Anwachsen der Temperatur die Wärmeproduction verschiedener Poikilothermen in ganz verschiedenem Grade steigt, auf eine verschiedene Beschaffenheit ihrer lebendigen Substanz schliessen.

Auf 1° Temperatursteigerung zwischen 25 und 30° wächst die Wärmeproduction für das Kilo

Lacerta	um	0,6	Cal.
Frosch	„	0,5	„
Alligator	„	0,18	„
Uromastix	„	0,14	„

Es erscheint uns demnach festzustehen, dass zwar der eine Hauptfactor für die Intensität der vitalen Processe des Kaltblüters in die Temperatur der Umgebung und damit in seine eigene zu verlegen, dass aber ein gleich wichtiges Moment durch die individuelle Beschaffenheit des Protoplasmas als des Lebensträgers gegeben ist.

Die Aufnahme von Wärme, ihre Abgabe an die Umgebung; der Wärmehaushalt.

Die Wärmemenge, über welche ein poikilothermes Thier verfügt, setzt sich aus zwei Componenten zusammen: aus dem, was es durch die innerhalb seiner Gewebe ablaufenden Oxydationsvorgänge producirt, und daraus, wie die physikalischen Verhältnisse der Umgebung auf den Körper einwirken. Ueber die in den Geweben gebildete Wärme haben wir soeben gesprochen; wie wir dabei sahen ist ihre Intensität von Species und Temperatur des Thieres abhängig und in jedem, auch dem günstigsten Fall sehr gering, so gering, dass sie ganz in den Hintergrund tritt gegenüber den mächtigen Einflüssen der Umgebung.

Von der Umgebung her kann Wärme durch Leitung und Strahlung auf den Thierkörper eindringen, dieser selbst vermag Wärme abzugeben durch Leitung, Strahlung und Wasserverdampfung auf der Oberfläche seiner Haut und seiner Lungen. Das Ergebniss für den Wärmehaushalt wird also davon abhängig sein, wie die genannten Processe in einander greifen, und das wiederum ist gegeben durch die

gesammten physikalischen Verhältnisse der Umgebung und der Oberfläche des Thiers. Wollen wir den Wärmehaushalt desselben verstehen, so gilt es, das Wechselspiel zwischen der Aufnahme und Abgabe thermischer Energie im Vereine mit den vom Individuum erzeugten chemischen Spannkräften in seine einzelnen Factoren zu zerlegen.

Die Wärmeaufnahme durch Leitung spielt für die in der Luft lebenden Poikilothermen bei der geringen specifischen Wärme der Luft und der grossen der Körpersubstanz zweifellos nur eine geringe Rolle. Am ehesten noch gelangt von den in strahlender Sonne erhitzten Unterlagen auf dem Wege der Leitung Wärme in den Thierkörper — bedeutungsvoll dürfte auch dieser Factor nicht sein.

Ganz anders liegen die Dinge natürlich für die im Wasser lebenden Thiere; da ist die Wärmeleitung das Moment, welches allein den Ausschlag gibt. Wir haben an den verschiedensten Thieren gesehen[1]), dass dieselben, in Wasser von bestimmter Temperatur gebracht, dessen Eigenwärme auf das Schnellste genau annehmen.

Den in der Luft lebenden Thieren strömt äussere Wärme jedenfalls in erster Linie durch Strahlung zu. Sicher bedeutet die durch Leitung ihnen zugeführte Energie nichts gegen jene mächtigen Wärmemengen, welche die tropische und auch in unsern Breiten die Sommersonne auf die in ihrem Scheine träge hingelagerten, dunkel gefärbten, glatten Individuen herabsendet. Wir haben beobachtet, wie sich im Verlauf von 1—2 Stunden Uromastixe an einem schönen Sommertage bei uns auf 42° erwärmten. Was will aber das sagen im Gegensatz zu der heissen Wüstensonne, die durch die klare Luft ihre Wärme auf den im Wüstensande liegenden Uromastix, oder zu den auf heisser Sandbank verdauenden Alligatoren und Schildkröten herabsendet. Die Erwärmung muss dort noch eine viel raschere sein; ob sie eine intensivere ist, wollen wir bei der Besprechung der Wege für die Wärmeabgabe darzulegen versuchen.

Auf die Menge strahlender Wärme, welche der Thierkörper aufnimmt, übt nun ausser der Energie der Sonnenstrahlung natürlich auch die Beschaffenheit der Körperoberfläche einen erheblichen Einfluss

1) Siehe Soetbeer, Archiv f. exp. Pathol. Bd. 40 S. 53.

aus: ob sie rauh oder glatt, dunkel oder hell gefärbt ist, kann keinesfalls bedeutungslos sein. Und wenn gar solche Thiere die Fähigkeit haben, die Beschaffenheit ihrer Körperoberfläche zu ändern, so würden sie dadurch in die Lage versetzt sein, die Aufnahme (und natürlich auch die Abgabe) strahlender Wärme verschieden zu gestalten. Diese beiden Vorgänge wären dann nicht nur durch die wechselnde Beschaffenheit der Umgebung bedingt, sondern biologische, und zwar je nach dem Zustand des Thiers wechselnde, Momente hätten einen Einfluss darauf. D. h. ein solcher Poikilotherm wäre nicht ein blosser „Spielball der Umgebung".

In der That vermag nun ein Theil der poikilothermen Wirbelthiere die Beschaffenheit seiner Körperoberfläche in einer Weise zu ändern, welche für die thermischen Verhältnisse nicht gleichgültig sein kann: manche dieser Kaltblüter zeigen die Erscheinungen des Farbenwechsels. Ehe wir jedoch erörtern, ob dieselben zum Wärmehaushalt in Beziehung stehen, muss auf die Wärmeabgabe eingegangen werden, denn Veränderungen der Körperoberfläche würden auch für sie von Bedeutung sein. Die Wärmeabgabe erfolgt im Wasser auch wiederum in allererster Linie durch Leitung, und zwar sehr schnell: setzt man ein Thier aus warmer Luft in kühleres Wasser, so nimmt es in kürzester Zeit dessen Temperatur an[1]).

In der Luft kommen für die Wärmeabgabe auf jeden Fall Leitung und Strahlung und bei manchen Thieren auch die Verdampfung von Wasser in Betracht.

Die Wärmeleitung wird hier eine wesentlich grössere Rolle spielen, als wenn es sich um die Aufnahme von Energie handelt, denn die festen Unterlagen der Thiere, welche ja in der Regel schon am Tage und immer in der Nacht kühl temperirt sind, müssen dem Organismus durch Leitung ganz direct Wärme entziehen. Um welche absoluten Werthe es sich dabei handelt, lässt sich natürlich nicht entfernt schätzen. Doch haben wir Anhaltspunkte dafür, dass dieselben nicht ganz gering sind. Darauf werden wir bald eingehen.

Auch an die Luft können durch Leitung minimale Mengen von Wärme abgegeben werden, wenn dieselbe stark bewegt ist. In unsern Versuchen vermochten wir bei sehr beträchtlicher Ventilation des Thierraumes eine kleine Differenz zwischen Temperatur der zu-

1) Siehe Soetbeer l. c.

und abströmenden Luft wahrzunehmen; doch war dieselbe nie so gross, dass sie für die Bilanz des Wärmehaushalts überhaupt in Anrechnung gebracht werden konnte.

Eine Wärmeabgabe durch Strahlung wird dann ganz wesentlich in Betracht kommen, wenn ein Thier, welches nach reichlicher Aufnahme von Wärme selbst warm geworden war und dabei nun auch mehr Energie producirt hatte, einer kühleren Umgebung ausgesetzt wird. Für das Leben von Reptilien, welche in Gegenden mit heissen Tagen und kühlen Nächten leben, werden diese Verhältnisse verwirklicht sein. Die Grösse der Wärmeabgabe wird dann abhängen von der Temperaturdifferenz zwischen Thier und Umgebung und dem Emissionsvermögen der Haut. Die Empfänglichkeit der Umgebung für die Aufnahme von Wärmestrahlen lässt sich in keiner Weise übersehen, weil da in der Natur eine grosse Anzahl von Variationen möglich ist und auch vorkommt. Sitzen die Thiere in freier Umgebung, ist also das Object, welches strahlende Wärme aufnimmt, der Weltenraum, dann erscheint die Temperatur von Seiten der Umgebung als das einzig bestimmende Moment. Verkriechen sich die Thiere, so kommt aber die Wandbeschaffenheit des schützenden Orts in Rechnung, und dann hört jede Möglichkeit einer Besprechung auf.

Erörtern können wir also nur das Emissionsvermögen der Haut in seinen Variationen: Glätte und Farbe der Oberfläche werden auch hier wieder von Einfluss sein müssen. Da diese Dinge bei den verschiedenen Species der an der Luft lebenden Amphibien und Reptilien in höherem Grade variiren, werden in der Natur höchst verschiedenartige Verhältnisse zu erwarten sein. Wir können hier nur das Princip an der Hand der von uns angestellten Versuche erörtern, für eine Ausdehnung auf alle in der Natur vorkommenden Dinge fehlen uns durchaus die genügenden zoologischen Kenntnisse. Wärmeaufnahme und Wärmeabgabe werden hier zusammen besprochen.

Die von uns untersuchte Wüsteneidechse (Uromastix) nimmt zweifellos sehr schnell und intensiv strahlende Wärme auf. Legt man sie in die Sonne, so erwärmt sie sich über die mittlere Temperatur der umgebenden Luft, und zwar viel stärker als ein gleichzeitig beschienenes Thermometer. Die von uns angestellten Versuche sind nicht so exact, wie sie auszuführen wären, weil wir nicht über die geeigneten Apparate zur einwurfsfreien Bestimmung der

Luft- und Sonnenwärme verfügten. Immerhin haben wir die Thatsachen oft und sicher festgestellt.

Während der Erwärmung färben sich die vorher grauweissen Thiere dunkel, fast schwarz, sie befördern also dadurch ihre eigene Wärmeabsorption in hohem Grade. Wächst nun ihre Temperatur über 41°, so wird die Haut hell, fast weiss, d. h. sie setzt nun weiterer Erwärmung den grösstmöglichen Widerstand entgegen und schützt das Thier dadurch vor Ueberwärmung. Aus der Sonne in den Schatten an kühlere Orte gebracht, werden die Thiere schnell wieder dunkel — sie strahlen also nur wenig Wärme aus — und bleiben noch Stunden lang wesentlich höher temperirt als ihre Umgebung und dadurch lebensfrisch, munter und beweglich. Die Haut unserer Thiere ist durch zahlreiche kleine Schuppen sehr rauh, das erschwert Aufnahme wie Abgabe von Wärme durch Strahlung, und wir möchten glauben, dass auch das im Interesse der Schlagfertigkeit des Thieres liegt. Zwar wird ja die Aufnahme strahlender Wärme dadurch nicht nur nicht begünstigt, sondern sogar gehemmt. Aber für sie steht schon die enorme Kraft der Tropensonne und die Schwarzfärbung zur Verfügung. Beide reichen vollkommen aus, wie daraus mit Sicherheit hervorgeht, dass durch den Farbenumschlag von schwarz in weiss sogar noch ein Schutz vor Ueberwärmung gegeben ist. Will das Thier sich nun wenigstens für einen Theil der kalten Wüstennacht, während der es Nahrung sucht, seine am Tage erworbene Wärme erhalten und damit eine gewisse Höhe der Zersetzungen in seinen Geweben, d. h. eine stärkere Leistungsfähigkeit garantiren, so müssen alle Hilfsmittel herangezogen werden, welche die Abgabe von Wärme erschweren: die dunkle, rauhe Haut ist hier der beste Schutz; auf die Verhältnisse der Wasserverdampfung kommen wir nachher zu sprechen. Man sieht also, es besteht auch bei diesen Thieren eine Art von Wärmeschutz, ja man kann sagen von Wärmeregulation, wenn auch in ganz anderem Sinne als bei den Homoiothermen.

Danach dürfte der Farbenwechsel des Uromastix im Dienste des Wärmehaushalts stehen: es fragt sich, ob das auch bei andern ihre Farbe wechselnden Thieren der Fall ist. Nun ist der Farbenwechsel eine bei den Reptilien weitverbreitete Erscheinung[1]), aber obwohl es

1) Vgl. Leydig, Reptilien in Bronn's Ordnungen und Klassen des Thierreiches Bd. 6 Heft 3 S. 1257.

zahlreiche Untersuchungen[1]) darüber gibt, müssen wir unsere Einsicht speciell in den Sinn der Erscheinung als von einem Abschluss noch weit entfernt ansehen. Desswegen erschien es uns ebenso interessant wie nützlich, das, was über den Farbenwechsel von Reptilien bisher beobachtet wurde, nach etwaigen Beziehungen zu den thermischen Verhältnissen zu ordnen. Doch haben wir davon Abstand genommen: die Unterlagen reichen hierfür nicht aus. Manche Beobachtungen sprechen auch bei anderen Thieren als dem Uromastix entschieden dafür, dass der Farbenwechsel neben seinen anderen Aufgaben den Sinn hat, die Temperatur der Thiere wenigstens bis zu einem gewissen Grade von den Launen der Umgebung zu emancipiren; indessen ehe ein eingehendes Urtheil abgegeben werden kann, müssen doch neue Untersuchungen unter genauer Berücksichtigung der Temperatur von Thier und Umgebung vorgenommen werden. Hoffentlich findet sich bald Jemand, der Lust, Zeit und Untersuchungsmaterial zu dieser Aufgabe hat.

Der dritte Vorgang, durch dessen Hilfe Wärme abgegeben werden kann, ist die Verdampfung von Wasser auf der Oberfläche von Haut und Lunge. Wie bekannt, hat dieser Process für den Warmblüter die erheblichste Bedeutung: grössere Wärmemengen, welche bei der Verdauung, vor Allem aber bei den starken Muskelbewegungen im Organismus gebildet werden und zu einer schädlichen Ueberwärmung desselben führen würden, falls nicht ausreichend für ihre Entfernung gesorgt st, pflegen in erster Linie durch die Verdampfung von Wasser gebunden zu werden. Welche Rolle spielt dieser Vorgang nun bei den poikilothermen Wirbelthieren? Wie wir nachweisen konnten, bei den einzelnen Species eine sehr verschiedene je nach ihren Lebensbedingungen.

Alle diejenigen Thiere, welche die Vorrichtungen zu einer reichlichen Wasserverdampfung besitzen, alle diese brauchen bei dem grossen Wärmebindungsvermögen des verdunstenden Wassers keine anderen Mittel, um sich vor Ueberwärmung zu schützen. Andrerseits würden natürlich diese Vorrichtungen wenig geeignet sein, ihre Auf-

---

1) Siehe z. B. Brücke, Untersuchungen über den Farbenwechsel des afrikan. Chamäleons. Wiener Sitzungsber. 1852, neu herausgegeben von M. v. Frey in Ostwald's Classikern der exacten Wissenschaften Nr. 43. Leipzig 1893. Biedermann, Pflüger's Archiv Bd. 51 S. 455. — Biedermann und Keller, Pflüger's Archiv Bd. 61 S. 123.

gabe zu erfüllen, wenn das Trinken der zu verdampfenden Wassermengen den Thieren wegen der äusseren Umstände ihrer Lebensführung auch nur irgend welche Schwierigkeiten bereitet.

Bei dem Uromastix, welcher in der Wüste lebt und zur Erwerbung und Bewahrung von Wärme über die beschriebenen Veränderungen seiner Körperoberfläche verfügt, konnten wir eine Wasserverdampfung überhaupt nicht nachweisen, nicht die geringsten Spuren davon. Bei jeder Art von Ventilation standen die Hygrometer in der zum Versuchsraum zuströmenden und der aus ihm abgeleiteten Luft stets vollkommen gleich. Auch bei der Lacerta vermochten wir eine Verdunstung von Wasser nicht zu finden. Daraus möchten wir aber nicht mit Sicherheit schliessen, dass sie bei ihr vollkommen fehlt; das uns zu Gebote stehende Thier wog nur 100 g, und da wäre es immerhin möglich, dass die von ihm producirten Wassermengen bei der relativen Unvollkommenheit unserer Hygrometer der Beobachtung entgingen. Das ist aber auch für die Lacerta einwurfsfrei dargethan, dass ihre Wasserverdampfung, wenn es eine solche überhaupt gibt, minimal ist — wir konnten ja eben überhaupt keine nachweisen — und also für den Wärmehaushalt keine irgendwie in Betracht kommende Rolle spielt.

Bei dem grossen Uromastix (1250 g) darf das Fehlen von Vorrichtungen zur Abgabe von Wasser auf Haut und Lungen mit voller Sicherheit behauptet werden. Das ist für dieses in der Wüste lebende Thier bei der ausserordentlichen Schwierigkeit, dort Wasser zu finden, einerseits in hohem Grade vortheilhaft. Andrerseits beberaubt es ihn des werthvollsten Schutzes vor Ueberwärmung. Nach dem, was wir sahen, scheint das Thier bei 41 ° ein Temperaturoptimum zu haben. Von da an schützt es sich vor der weiteren Einwirkung strahlender Wärme durch Farbenwechsel, und auch die Rauhigkeit seiner Haut ist der Wärmeaufnahme nicht günstig. Wie stark diese Art des Wärmeschutzes ist, vermögen wir nicht zu beurtheilen. Dass er für das Thier genügt, geht aus der Erhaltung seiner Art hervor — vielleicht reicht er aus unter Benutzung anderer dürftiger Hilfsmittel, z. B. unvollkommener Schlupfwinkel, wie sie die Wüste bietet.

Die Lacerta hat weder Farbenwechsel noch Wasserverdampfung, nur die Rauhigkeit der Oberfläche ist ein dürftiger Schutz vor Ueberwärmung. Auch sie lebt in trocknen Gegenden, es ist also werthvoll, dass sie nicht viel oder gar kein Wasser auf ihrer Körperoberfläche verdunstet. Eines Wärmeschutzes durch Farbenwechsel bedarf sie

doch sehr viel weniger als das Wüstenthier, denn ihre Aufenthaltszone liegt vom Aequator viel weiter entfernt, und vor Allem lebt das Thier, wie leicht zu beobachten ist, in Felspartieen, an denen schattige Stellen ohne stärkere Strahlung unter allen Umständen und leicht zu finden sind. Das Thier vermag sich also jeder Zeit in der strahlenden Sonne mit Energie gleichsam zu laden und sich, sobald es seinen Zweck erreicht hat, im Schatten vor jedem Uebermaass zu schützen.

Auch bei Testudo tabulata ist die Wasserverdampfung nur sehr gering, wir fanden sie einer Wärmeabgabe von 0,03 Cal. für 1 Stunde entsprechend, und in Wahrheit wird sie noch kleiner sein, weil es ausserordentlich schwer, ja überhaupt kaum möglich ist, Wasser, welches in den Falten zwischen Haut und Schild haftet, vollständig zu entfernen. Immerhin lässt sich das mit Sicherheit behaupten: die Wasserverdampfung dieser in Brasilien lebenden Schildkröte ist eine ausserordentlich schwache. Ob das Thier einen besonderen Wärmeschutz hat und überhaupt eines solchen bedarf, das konnten wir nicht ermitteln, wir wissen über seine Lebensweise hierfür zu wenig. Das Thier hat im Ganzen einen sehr trägen Stoffwechsel, die Zahlen für seine Wärmeproduction sind höchst niedrig (0,3 Cal. für 1 Stunde). Damit stimmt vollkommen überein, dass man diesem Thier Stunden lang durch eine über den Kopf gezogene Gummikappe die Luftzufuhr absperren kann, ohne ihm zu schaden. Auch hierdurch wird wiederum unsere oben ausgesprochene Ansicht von der Verschiedenheit des Protoplasmas bestätigt: man vergleiche bei gleicher Temperatur die schnelle, bewegliche Lacerta und die stumpfsinnige Schildkröte. Dieses so überaus verschiedene Gebahren ist ein directer Beweis für die verschiedene Zersetzungsgrösse verschiedenen Protoplasmas bei gleicher Temperatur[1]).

Ganz anders, als bei den genannten Reptilien, verhält sich die Wasserverdampfung der weiteren von uns untersuchten Thiere: Rana mugiens, Kaiman sclerops, Alligator lucius, Crocodilus niloticus, Python molurus. Wir können die gewöhnliche indische Riesenschlange, von der wir ein 2650 g schweres und 2,5 m langes Exemplar erworben hatten, in jeder Beziehung mit den anderen Thieren zusammen besprechen. Auch ihre Lebensweise ist wohl von der des Frosches und der Krokodile nicht so ver-

1) Selbstverständlich lagen bei unsern Versuchen die Thiere absolut ruhig.

schieden, wie man zunächst denken möchte. Wir haben in unserm Käfig und im Reptilienhaus des zoologischen Gartens zu Hamburg reichlich zu beobachten Gelegenheit gehabt, dass es den grössten Theil des Tages im Wasser verbringt.

Bei allen diesen Thieren ist im Gegensatz zu den bisher besprochenen die Wasserverdampfung eine ganz ausserordentlich grosse. Man kann schwanken, ob sie in erster Linie auf der äusseren Haut oder der Lungenoberfläche stattfindet. Der Frosch hat ja eine sehr lebhafte Hautathmung, diese braucht auf jeden Fall feuchte Flächen, und da wird das Bestehen einer starken Wasserverdunstung ohne Weiteres verständlich. Für das Krokodil liegen die Dinge sicher ganz anders: ein Gasaustausch durch die Haut ist hier nur von ganz untergeordneter Bedeutung. Wir haben einem Krokodil eine Gummikappe über den Kopf gezogen und dann das Tiere calorimetrirt. Nach zwei Stunden fanden wir es erstickt, ohne jede Anzeichen von Wärmestauung und haben durch Betrachtung der calorimetrischen Curve Grund zur Annahme, dass es schon eher starb. Das Krokodil hat also keine nennenswerthe Hautathmung.

Dass die erheblichen Wassermengen auf der Oberfläche der Lunge abgegeben werden, ist bei deren ausserordentlich geringer Oberfläche sowie der Langsamkeit, Oberflächlichkeit und Irregularität der Athmung schon von vornherein höchst unwahrscheinlich. Wir konnten nun den directen Beweis erbringen: die Wasserverdampfung war trotz der Verschliessung der Trachea genau so wie in den andern Versuchen. Danach lässt sich mit Sicherheit sagen, dass die starke Wasserverdunstung, welche das Krokodil aufweist, auf der äussern Haut stattfindet. Sie ist endlich unzweifelhaft eine vitale Erscheinung; denn am todten Krokodil, welches wir unter genau den gleichen Bedingungen wie sonst die lebenden der Beobachtung unterwarfen, wurden nur Spuren von Wasser verdunstet. Und wenn Jemand einwenden will, die Wasserverdampfung rühre einfach daher, dass das Thier periodisch in das Wasser gehe, dabei die Haut sich ebenso wie die jedes todten Körpers mit Flüssigkeit imbibire und diese dann allmälig abgegeben werde, so sind wir in der Lage, diese Vorstellung mit voller Sicherheit zurückzuweisen. Wir haben unsere Thiere abgetrocknet, dann mit Alkohol und Aether abgerieben und sie nun Tage lang, ohne ihnen Wasser zu geben, in relativ trockner Luft gehalten: ihre Wasserverdampfung zeigte nicht die geringste Veränderung. Wohl aber wurden die Thiere ausserordentlich matt, so hinfällig, dass wir nach 4—5 Tagen den Versuch unterbrechen

mussten, und als wir sie dann ins Wasser setzten, soffen sie sofort erhebliche Mengen davon.

Es ist nicht unsere Aufgabe hier darzulegen, auf welche Weise die Haut der Krokodile, trotz ihrer theilweisen Panzerung, so grosse Mengen von Wasser verdunsten kann. Doch überzeugten wir uns in der Literatur, dass wegen eines hoch entwickelten Gefässnetzes unter der Epidermis und des Bestehens zahlreicher Kanäle zwischen den Schuppen einer erheblichen Verdampfung von Wasser jedenfalls nichts im Wege steht. Vgl. Litteratur über den Bau der Krokodilhaut bei Siefert, Ueber Athmung der Reptilien und Vögel in Pflüger's Archiv.

Halten diese Thiere sich im Wasser auf, so ist ihr Wärmehaushalt ganz von dessen Temperatur abhängig; wir haben auseinandergesetzt, welche Momente für Wärmeaufnahme und -abgabe dabei in Betracht kommen (s. S. 620).

Beim Aufenthalt in der Luft fehlt die Wasserverdampfung natürlich ganz, sobald die Atmosphäre mit Wasser vollkommen gesättigt ist, aber sie fehlt auch nur dann. In der Natur dürfte das kaum vorkommen, es sei denn für schnell vorübergehende Zeiten. Wir haben aber die Wärmeproduction der Thiere in mit Wasser gesättigter Luft untersucht und untersuchen müssen, weil, wie wir sogleich sehen werden, in jedem anderen Fall die Wasserverdampfung sich so ausschlaggebend in den Wärmehaushalt einmischt, dass jedes Urtheil über die absolute Grösse der im Thierkörper erzeugten Wärme unmöglich wird. Die früher angeführten Werthe der von den Thieren auf chemischem Wege producirten Energie sind auf diese Weise gewonnen.

Ist die unsere Thiere umgebende Luft überhaupt in der Lage, Wasser aufzunehmen, so hängt die Grösse der Verdunstung von vier Momenten ab: von der Temperatur der Thiere und der Luft, von deren relativer Feuchtigkeit und von ihrer Bewegung.

Man ist erstaunt über die Wärmemengen, welche von diesen Thieren durch Wasserverdampfung gebunden werden. Ohne dass man die physikalischen Verhältnisse der Umgebung in irgend welcher Beziehung extreme zu nennen vermöchte, verbrauchen die Thiere nicht nur die gesammte in ihrem Körper producirte Wärmemenge dabei, sondern nehmen sogar noch Wärme aus der Umgebung auf. Zum Beispiel entzieht ein Ochsenfrosch von 750 g Gewicht dem Calorimeter für 1 kg und 1 Stunde innerhalb eines Versuchsraums von ca. 30 l

bei 544 Liter in 1 Stunde durchstreichender Luft von 68—70 % relativer Feuchtigkeit und 25,3° : 1,6 Cal., bei 165 Liter in 1 Stunde durchstreichender Luft von 68—70 % relativer Feuchtigkeit und 25,3° : 1,4 Cal., während das gleiche Thier in Wasser gesättigter Luft 0,5 Cal. (für 1 kg und 1 Stunde) in seinem Körper producirte und an das Calorimeter abgab.

Das Krokodil nahm für 1 kg und 1 Stunde aus dem Calorimeter an Wärme auf: bei 632 Liter Ventilationsluft von 50—55 % relativer Feuchtigkeit und 25,3° : 0,6 Cal., bei 206 Liter Ventilationsluft von 50—55 % relativer Feuchtigkeit und 25,3° : 0,5 Cal., bei 173 Liter Ventilationsluft von 50—55 % relativer Feuchtigkeit und 25,3° : 0,4 Cal. und gab bei der gleichen Temperatur in wassergesättigter Luft für 1 kg und 1 Stunde 0,3 Cal. chemisch producirter Wärme an das Calorimeter ab.

Wir führen die Zahlen für den Python, Kaiman, Alligator nicht eigens an, weil sie nichts von den eben genannten principiell Abweichendes darbieten.

Die Verhältnisse, unter denen wir die Thiere untersuchten, müssen durchaus als mittlere bezeichnet werden. Kaninchen und Meerschweinchen verlieren bei den gleichen Bedingungen etwa 20 % der gesammten in ihren Geweben producirten Wärme durch Wasserverdampfung, unsere Thiere geben 200—300 % von dem, was sie in sich erzeugen, durch Verdunstung ab. D. h. sie sind gezwungen, erhebliche Quantitäten von Wärme aus der Umgebung aufzunehmen.

Das muss sich natürlich auch in ihrer Körpertemperatur ausprägen. In wassergesättigter Luft haben Python, Rana, Alligator, Crocodilus ebenso wie im Wasser genau die Temperatur der Umgebung. Verdunsten sie aber Wasser, so ist ihre Temperatur stets niedriger[1]), und die Differenz zwischen Wärme der Luft und des Thiers ist um so grösser, je mehr Wasser abgegeben wird, d. h. je wärmer, trockner und stärker bewegt die umgebende Luft ist. Das ergibt also einen höchst merkwürdigen Wärmehaushalt: durch Strahlung nehmen die Thiere erhebliche Quantitäten von Wärme aus der Umgebung auf, sie erhöhen dabei ihre Eigentemperatur, die Zersetzungen in ihren Geweben wachsen an und erreichen eine gewisse Grösse. Untersucht man jetzt auf calorimetrischem Wege den Wärmehaushalt,

1) Vgl. Soetbeer, Archiv f. exp. Pathol. Bd. 40 S. 53.

so findet man für die Wärmeabgabe stets negative Werthe von der oben genannten Intensität, und diese sind zurückzuführen auf die enorme Wasserverdampfung der Körperoberfläche. Diese hat zur Folge, dass die Temperatur des Thieres stets unter der der Umgebung bleibt, und desswegen wiederum kanns trahlende Wärme aus ihr fortwährend auf den Organismus einströmen. Das Thier ist vor Ueberwärmung absolut geschützt und erhält sich doch die höchste Temperatur, welche es vertragen kann, und damit das Maximum seiner Actionsfähigkeit.

Alle diese Thiere werden durch Ueberwärmung in hohem Grade gefährdet. Sie vertragen Temperaturen über 30—36° ganz schlecht und sind deren schädlicher Wirkung in wassergesättigter Luft wehrlos preisgegeben: Frösche, Krokodile, Alligatoren werden dann äusserst matt, hinfällig und sterben schnell, wenn man sie nicht befreit. Vermag die Luft aber, wie es in der Natur immer der Fall ist, Wasserdampf aufzunehmen, so gewähren die genannten Vorrichtungen einen absolut sichern Schutz vor Ueberwärmung.

Diese Einrichtungen könnten gerade für die genannten Thiere völlig unnöthig, ja sinnlos erscheinen. Denn ihnen steht ja jeder Zeit ein kühleres Medium zur Verfügung: der Frosch verkriecht sich unter Blätter oder taucht in den kühlen Teich; auch die Krokodile brauchen nur von den heissen Flussufern in das Wasser zu gehen, dann haben sie auf jeden Fall Abkühlung. Soviel wir sehen, würde der lebhafte Frosch bei der Art seiner Lebens- und Ernährungsweise damit wohl auch vollkommen auskommen — das Krokodil kaum; wir werden darauf später eingehen.

Die Poikilothermen nehmen also durch Leitung und Strahlung von ihrer Umgebung Wärme auf. Ueber die Art ihrer Verwendung könnte man zwei Vorstellungen haben.

Zunächst werden durch diese von Aussen aufgenommene Molekularbewegung die Molekeln des Organismus so in Schwingungen versetzt, dass sie nun selbst lebhaftere Zersetzungen vollführen. Das ist die herrschende Vorstellung, und sie trifft sicher das Richtige, wie die oben dargelegten Thatsachen beweisen.

Nach unsern Versuchen ergibt sich, dass verschiedene Arten thierischen Protoplasmas bei gleich starker Einwirkung (gleicher Temperatur) sich sehr verschieden stark zersetzen. Am leichtesten die lebendige Substanz der Warmblüter — es hat den Anschein, als wiesen auch hier noch die einzelnen Gruppen

Verschiedenheiten auf — sehr viel schwerer zersetzlich aber ist bei gleicher Einwirkung (37°) das Plasma der poikilothermen Wirbelthiere. Der Unterschied wächst noch gradweise bei Betrachtung der einzelnen Gruppen von unserer Eidechse bis zu den Wüstenthieren und der schwerfälligen Schildkröte.

So wenig an den eben dargelegten Thatsachen gezweifelt werden kann, so sehr muss man sich fragen, ob damit die Bedeutung der Umgebungswärme erschöpft ist, ob sie immer nur als auslösendes Moment wirkt.

Man könnte sich nämlich noch eine weitere Vorstellung bilden. Wäre es nicht möglich, dass die durch Leitung und Strahlung aufgenommene Wärme direct vom Organismus benutzt wird? Die Dinge liegen beim Kaltblüter offenbar recht ähnlich wie bei den Pflanzen. Für diese Lebewesen hat sich Pfeffer ganz die gleichen Fragen vorgelegt und kommt in seiner Abhandlung über die Energetik[1]) zu dem Schlusse, dass für die Pflanzen die directe Verwerthung der von Aussen aufgenommenen molecularen Energie als gesichert anzunehmen sei, und zwar diene sie dort zur Flüssigkeitsbewegung durch Osmose und zur Transpiration. Der letztere Vorgang kommt nun bei denjenigen Kaltblütern, welche überhaupt viel Wasser verdunsten, sicher auch genau wie bei den Pflanzen auf Kosten der von Aussen aufgenommenen Wärme zu Stande. Daran kann kein Zweifel sein, die Belege hierfür sind im Vorausgehenden mitgetheilt. Stellt man sich mit Pfeffer auf den Standpunkt, dass es müssig sei, innerhalb des Thierkörpers zwischen physikalischen und biologischen Processen zu unterscheiden, so wird eben hier im thierischen Körper von Aussen aufgenommene thermische Energie in moleculare umgewandelt.

Es ist selbstverständlich, dass in gleicher Weise die Umgebungswärme auch auf den Warmblüterorganismus einwirkt, nur sind wir nicht gewohnt, diese Erscheinung unter dem Gesichtspunkt der Umwerthung physikalischer Wärme in andere Energie zu betrachten; beim Homoiothermen erscheinen diese Einwirkungen eben im Vergleich zu den Hauptfunctionen, welche chemischer Natur sind, als minimale.

---

1) Pfeffer, Abhandlungen der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften Bd. 18 S. 151. 1892.

Ganz anders beim Kaltblüter. Hier tritt die mächtige physikalische Einwirkung in den Vordergrund, und das minimale chemische Flämmchen verschwindet.

Das bestrahlte Krokodil verbraucht die grossen auf sich einfluthenden Mengen von Sonnenwärme sofort wieder zur Verwandlung des Wassers zu Dampf. Die kleinen Mengen chemischer Energie kommen dem gegenüber so wenig in Betracht, dass sie nicht einmal im Stande sind, den Organismus wenigstens auf der Temperatur der Umgebung zu erhalten. Trotz ihres Bestehens, trotz der grossen Wärmemengen von Aussen kühlt er sich aus. Es ist aber einleuchtend, dass das Princip der Kraftverwerthung bei Warm- und Kaltblütern dasselbe ist, ihr Unterschied liegt in der Vorherrschaft der verschiedenen Qualitäten der Energie.

Gerade die Aehnlichkeit des Vorherrschens physikalischer Wärmewirkung von Aussen auf Pflanze und Kaltblüter legte uns die vorhin ausgeführte Auffassungsweise nahe.

Eine zweite Frage ist, ob die von Aussen aufgenommene Wärme auch zu Leistungen der Zelle, z. B. Drüsenabsonderung oder Muskelbewegung, verwendet werden kann? Leider müssen wir darüber die Auskunft schuldig bleiben, weil unsere Versuche zur Lösung dieser Frage nichts beigetragen haben.

Wie dem auch sei, jedenfalls brauchen die Poikilothermen, sofern sie ein lebenswerthes Dasein führen wollen, die Aufnahme von Sonnenwärme in allerhöchstem Maasse. Sie werden um so besser gestellt sein, je mehr das Sammeln thermischer Energie erleichtert, je mehr die Abgabe davon erschwert ist. Desswegen lässt sich ohne Weiteres annehmen, dass die oben geschilderten Vorrichtungen, die bei Poikilothermen einerseits die Aufnahme von Wärme und das Festhalten der aufgenommenen Energie erleichtern, andrerseits den Organismus vor einer schädlichen Ueberwärmung schützen, für die Lebensführung der Thiere eine grosse Rolle spielen.

Durch diese Einrichtungen sind Thiere, wie der Uromastix, wenigstens für eine grosse Reihe von Stunden in den Stand gesetzt, sich einer genügenden Körperwärme und Lebensenergie zu erfreuen, denn er vermag während des heissen Wüstentages eine grosse Menge von thermischer Energie in sich zu sammeln und ist doch durch den Umschlag der Hautfarbe vor gefährlicher Ueberwärmung geschützt. Diese aufgenommene Wärmemenge wird während der kalten Nacht nur langsam abgegeben, d. h. das Thier besitzt auch in der Nacht

eine für seine Verhältnisse beträchtliche Leistungsfähigkeit und Schlagfertigkeit. Da nun der Uromastix um diese Zeit auf die Jagd geht, so darf man sagen: die während des Tages in der strahlenden Sonne aufgenommene Energie ermöglicht dem Thier eine gute Ernährung in der Nacht. Gegen Morgen vor Sonnenaufgang wird es auf dem Minimalpunkt seiner Leistungsfähigkeit angekommen sein.

Bei anderen Classen von Thieren spielt offenbar der Schutz vor Ueberwärmung die Hauptrolle. Wir erwähnten schon, wie schlecht Frösche eine solche vertragen, auch die Krokodile und Alligatoren werden leicht durch sie geschädigt. Mussten sie sich auch nur einige Stunden bei Temperaturen von 33—36° aufhalten, so waren sie hinterher jedesmal ausserordentlich matt, und das um so mehr, je feuchter die Luft war; denn dann hatten sie keine Mittel mehr, ihre Körperwärme herabzumindern, während sie das im Versuch bei genügender Ventilation des Versuchsraums, oder wenn wir den Verhältnissen des natürlichen Lebens Rechnung tragen, bei Luft von nicht zu hoher relativer Feuchtigkeit, in hohem Maasse thun. In der Natur leben diese Thiere den grössten Theil des Tages im Wasser. Wie dessen Temperatur in den Tropenflüssen zu den verschiedenen Tages- und Jahreszeiten ist, vermögen wir nicht zu sagen. Ausserdem aber haben diese Thiere die sonderbare Gewohnheit, sich während der grössten Hitze im trockenen Sande der Flüsse zu sonnen. Dabei wird ihre Körpertemperatur sicher hoch sein, aber wegen der starken Wasserverdunstung nie einen gewissen für die Species schädlichen Grad erreichen.

Durch dieses Sonnen sammeln die Krokodile nun sicher beträchtliche Mengen thermischer Energie in ihrem Körper an. Sie werden mit ihrer Hülfe bei der Rückkehr ins Wasser viel gewandter, schlagfertiger und geschwinder sein als vorher und ihre Beute, die ja zum grössten Theil aus flinken und scheuen Warmblütern besteht, nun wie sie es zu thun pflegen vom Wasser aus sehr viel besser fangen können.

Die furchtbare Riesenschlange wird halberstarrt in der Kiste des fahrenden Schlangenbändigers ein ungefährlicher Popanz und gewinnt erst in den wohl geheizten Käfigen unserer zoologischen Sammlungen ihre erstaunliche Gewandtheit und Kraft wieder. Wir wissen, dass im Hamburger zoologischen Garten kein erfahrener Wärter eine

solche Schlange anzufassen wagt, ohne die sonst auf 30° erwärmten Käfige vorher auskühlen zu lassen.

Sonach muss man sagen, die lebendige Substanz der poikilothermen Wirbelthiere hat Temperaturoptima, bei denen ihre chemischen Zersetzungen für die Unterhaltung des Lebens am günstigsten sind. Sie liegen für verschiedene Species verschieden hoch, und bei der gleichen Temperatur sind die Zersetzungen des Plasma bei den einzelnen Thierarten nicht gleich, sondern wiederum unter einander verschieden.

Das, was wir in der Sprache des gewöhnlichen Lebens als „Lebhaftigkeit" eines Thieres bezeichnen, tritt auch in den qantitativen Beobachtungen seines Stoffwechsels zu Tage, z. B. erinnern wir an die relativ hohe Wärmebildung der so lebhaften Lacerta.

Und wenn die tropischen, speciell die in der Wüste lebenden Thiere bei relativ hoher Aussentemperatur keine so lebhaften Zersetzungsgrössen zeigen, so erscheint uns das als ein Act weisester Sparsamkeit der Natur. Denn dadurch, dass die lebendige Substanz dieser Thiere sie in den Stand setzt, lebhaft zu leben, und dabei selbst doch nicht in hohem Grade zerfällt, verlieh sie ihnen zugleich ein geringes Nahrungsbedürfniss, und das kann für das Ueberstehen schwerer Lebensbedingungen natürlich von grösstem Nutzen sein. Daher rührt auch die Fähigkeit des langen Hungerns, und diese wiederum ist bei den verschiedenen Species je nach ihrer Zersetzungsgrösse sehr verschieden gut ausgebildet.

Ueber die Methodik.

Das Princip des von uns verwendeten Apparats ist von Rubner in sehr wichtigen Abhandlungen[1]) dargelegt worden, Dimensionen sowie Eigenart unseres Exemplars wurden von Krehl und Matthes beschrieben[2]). Corrections- und Mantelraum waren bei unserem Apparat ebensowenig wie bei dem ursprünglichen Rubner'schen gleich, sondern die Zahlen des ersteren mussten, um auf die des letzteren bezogen werden zu können, mit 1·8 multiplicirt werden. Wir haben nun zunächst, da die absolute Grösse unseres Mantelraums sehr schwer mit voller Sicherheit festzustellen war, nach Vergrösserung

1) Rubner, Zeitschr. f. Biologie N. F. 12 S. 73. Das. Die calorimetrische Methodik. Marburg, Elwert, 1891.

2) Krehl und Matthes, Archiv f. exp. Pathol. Bd. 38 S. 284.

des Wasserbades einen neuen Correctionsapparat von der Form eines geraden Parallelepipedon mit genau bekannten Dimensionen hergestellt. Diese waren etwas grösser als die geschätzten unseres Calorimeter-Mantelraums. Dann schrieben wir Barometercurven, verglichen also empirisch die Grösse des neuen Correctionsapparats mit unserm alten Mantelraum und stellten das Verhältniss beider aus dem Flächeninhalt der Curven fest. Aus dem Verhältniss berechneten wie die uns vorher nicht absolut sicher bekannte Grösse des Calorimeter-Mantelraums und verkleinerten den Correctionsraum bis zu dieser Grösse durch eingelegte verlöthete Kupferbüchsen. Die Spirometer schrieben jetzt gleich grosse Barometercurven.

Um plötzliche directe Temperatureinwirkungen vom Wasserbad aus und vor Allem den directen Druck des Wassers auf die Wände des Correctionsapparats zu vermeiden, umgaben wir auch diesen mit einem Isolirraum, den wir gegen den Wasserdruck durch eine Construction aus T förmigen Eisenstäben schützten.

Besondere Sorgfalt verwandten wir auf den Verschluss der Isolirräume. Diese dürfen einerseits nicht luftdicht verschlossen, andrerseits müssen sie vor dem Eindringen von kalter Luft und Feuchtigkeit geschützt sein.

Ein luftdichter Verschluss bewirkt das Entstehen von Druckdifferenzen in den Isolirräumen, die auf die Wände der Mantelräume störend einwirken, ebenso repräsentirt das Eindringen feuchter und kalter Luft einen Fehler.

Wir haben desshalb an die unter Wasser gelegten Ausmündungen der Isolirräume 50 cm lange, $^1/_2$ cm im Durchmesser haltende Kupferschlangen angebracht, die selbstverständlich unter Wasser liegen und nach Aussen in ein offenes mit Chlorcalcium gefülltes Gefäss münden. Dadurch ist erreicht, dass Druckdifferenzen innerhalb der Räume sich stets sofort ausgleichen, sowie dass alle von Aussen eindringende Luft auf die indifferente Temperatur des Wasserbades angewärmt, und Wasserdampf von den Räumen abgehalten wird.

Dort, wo die Temperatur der ein- und austretenden Luft gemessen wurde, sassen Thermometer in voluminösen Metallstücken. Letztere befanden sich in der Zimmerluft, welche in der Regel einige Grade, zuweilen aber auch mehr, unter dem Wasserbad temperirt war. Da diese kühlen Metallstücke in unmittelbarer metallischer (Kupfer)verbindung mit den Messräumen des Calorimeters standen,

so musste eine mehr oder weniger grosse Wärmeableitung, je nach der augenblicklichen Differenz der Calorimeter- und Zimmertemperatur, entstehen. Die aus dem Thierraum austretende Luft gelangte in eine Metallbüchse, in der ein Hygrometer die relative Feuchtigkeit der Aussenluft misst. Diese Büchse hat annähernd die Temperatur des Zimmers, ist also wesentlich kälter als der Thierraum. Aus ihr vermag bei der Anordnung auf dem Calorimeterdeckel und directer Verbindung mit dem Thierraum durch ein Kupferrohr kalte Luft entgegen dem Ventilationsstrom in den Thierraum herabzufallen, oder sie kann zu einem Wärmegefälle vom Thierraum aus durch die metallische Verbindung nach Aussen Veranlassung geben. Wir haben aus diesem Grunde die austretende Luft durch eine 1 m lange Kupferschlange vom Thierraum aus durchs Wasserbad gehen lassen, sie dann durch die Seitenwand des Wasserbades hinausgeführt, die Hygrometerbüchse aber an der Seite aufgehängt. Ebenso stellten wir die messende grosse Gasuhr auf die Erde; bei der früheren Anordnung, über dem Calorimeter konnte unter Umständen kalte Luft in den Hygrometerkasten zurückfallen.

Alle obenerwähnten Ausmündungsrohre aus Kupfer wurden dicht über dem Spiegel des Wasserbades abgeschnitten, die Enden der Rohre wurden mit einem Korkring vor der Berührung mit dem eisernen Calorimeterdeckel geschützt.

Somit war jede metallische Verbindung der Innenräume mit der Aussenluft durch das Wasserbad abgeschnitten.

Es blieb uns noch übrig, die Wärmeableitung durch die Thür durch eine Wattenschicht und einen 10 cm dicken Filzdeckel zu verhindern.

Erst als alle diese Vorsichtsmaassregeln getroffen waren, stellten sich Thermometer, welche die Temperaturen von Wasserbad, Inspirations-, Expirationsluft und Isolirräumen angeben, vollkommen gleichmässig ein, gleichzeitig stimmten die Curven des Mantel- und des Controlraums völlig überein, und Beides geschah bei jeder Schnelligkeit der Ventilation, sogar wenn das Zimmer um 8—10° niedriger temperirt war als der Apparat.

Wir mussten nun unser Calorimeter neu aichen, und das führten wir, um die Schwierigkeiten der Warmwasserheizung zu umgehen, auf elektrischem Wege aus [1]). Wir beschlossen die Aichung für die beim Thierversuch vorkommenden Wärmemessungen vorzunehmen, also einmal etwa für 3—5 Cal. pro Stunde (Warmblüter) und dann

für 0,6—1,0 Cal. pro Stunde (Kaltblüter). Herr College Straubel war so freundlich, uns mit Rath und That zu unterstützen. Für die beiden genannten Wärmemengen wurden zwei Neusilberdrahtspiralen nach Berechnung des Herrn Prof. Straubel hergestellt und nun mittelst eines dauerhaft und gleichmässig arbeitenden Accumulators ein Strom hindurchgeschickt. Alle 10 Minuten werden seine Intensität sowie die bestehenden Widerstände mittelst des uns von Herrn Professor Winkelmann aus dem physikalischen Institut freundlich geliehenen Ampère- und des Voltmeters festgestellt. Es lassen sich dann die abgegebenen Calorien leicht berechnen. Gleichzeitig schrieben wir nun die Curven des Mantel- und des Controlraums auf und brachten diese dann nach bekannter Weise in Beziehung zu den abgegebenen Wärmemengen. Stets liessen wir den Apparat mindestens 2 Stunden im Wärmegleichgewicht, und die gewonnenen Resultate stimmten vortrefflich unter einander überein.

Mit den beschriebenen Verbesserungen haben wir die von Rubner aufgestellte Forderung, dass der eigentliche messende Apparat überall durch das Wasserbad absolut vor den Einflüssen der Wärmeleitung zur Luft geschützt sein muss, noch weiter durchzuführen versucht.

Wir haben mit dem genannten Apparat ein grosses Maass von Genauigkeit gewonnen, sind uns aber wohl bewusst, dass dasselbe sich durch Umsicht und Sorgfalt noch weiter erhöhen liesse, wenn der Gang der Spirometer, ohne dass an deren Princip irgend etwas zu ändern wäre, zu einem vollkommen regelmässigen und gleichmässigen gestaltet würde.

Die Wasserbestimmungen haben wir bei diesen Versuchen ganz wesentlich mittelst des Haarhygrometers ausgeführt. Dabei sind wir uns deren relativer Unzuverlässigkeit wohl bewusst. Indessen Rubner hat ihre Brauchbarkeit für den Thierversuch einwurfsfrei dargethan, und auch wir haben sie vielfach erprobt.

Nach Möglichkeit suchten wir uns vor Fehlern durch häufiges Aichen sowie dadurch zu schützen, dass wir vor und nach jedem Versuche den Stand beider Hygrometer verglichen, und sahen, ob ihre Angaben unter Berücksichtigung der verschiedenen Temperatur

1) Als wir diese Versuche im Jahre 1896 abgeschlossen hatten, lasen wir, dass J. Rosenthal (du Bois Archiv f. Physiol. 1897) zur Aichung seines Calorimeters ein principiell ähnliches Verfahren verwendet hat.

übereinstimmten. Das war fast stets der Fall. Wenn auch dann noch Ungenauigkeiten übrig bleiben, so schützt uns vor irgendwie erheblichen Irrthümern weiter die grosse Zahl der ausgeführten Versuche.

In allen methodischen Fragen hatten wir uns der sehr wichtigen Hülfe der Herren Professor Winkelmann, Dr. König, Dr. von Rohr und Professor Straubel zu erfreuen; wir danken ihnen auf das Wärmste für ihre grosse Liebenswürdigkeit. Und bei allen biologischen Fragen hat uns wie immer unser Freund Prof. Biedermann berathend zur Seite gestanden.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.

PIERER'SCHE HOFBUCHDRUCKEREI STEPHAN GEIBEL & CO. IN ALTENBURG.

9

